

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 482

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M^{lle} **Gilberte ROCHE**

Née le 11 juin 1905, aux Sables-d'Olonne (Vendée).

**Contribution à l'étude du diabète sucré
chez les nourrissons
et les enfants jusqu'à l'âge de cinq ans**

Président : M. LEREBoullet, professeur.

LES ÉDITIONS VÉGA

43, Rue Madame, 43

PARIS

—
1933

FRANCE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M^{lle} **Gilberte ROCHE**

Née le 11 juin 1905, aux Sables-d'Olonne (Vendée).

**Contribution à l'étude du diabète sucré
chez les nourrissons
et les enfants jusqu'à l'âge de cinq ans**

Président : M. LEREBoullet, professeur.

LES ÉDITIONS VÉGA
43, Rue Madame, 43
PARIS

—
1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	N. . . .
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBIÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	MARION.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBŒULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 LAJOUANINE. . . Neurologie et Psychiâtrie.
 LUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 LÉONARD Henri . Pathologie médicale.
 LEROY . . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY . . . Pathologie médicale.
 LUSQUET . . . Pharmacologie.
 LADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 LATHALA . . . Pathologie médicale.
 LABROL . . . Pathologie médicale.
 MAILLEY-BERT . Physiologie.
 MEYVALLIER . . Pathologie médicale.
 MOGNON . . . Physique
 MONZELOT . . . Pathologie médicale.
 MALLÉ . . . Obstétrique
 MEY . . . Urologie.
 MASTINEL . . . Bactériologie.
 MATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES . . . Pathologie
 chirurgicale.
 MEROU . . . Histologie.
 MALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 MERVIER . . . Pathologie médicale.
 MAZARD . . . Pharmacologie.
 MOGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 MOUTINEL . . . Pathologie médicale.
 MANNON . . . Hygiène.

MM.
 LABBÉ Henri. . . Chimie biologique.
 LAROCHE Guy. . Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENTI. . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . . Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER . . . Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 LECHEUX . . . Obstétrique.
 LECROUX . . . Anatomie pathologique.
 LECHEU-LEMAIRE . Parasitologie.

MM.
 RETTERER . . . Histologie
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET . . .	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT . . .	Clinique obstétricale.
MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé . . .	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon
amour filial et de ma profonde
reconnaissance qui n'égaleront
jamais son affection dévouée.*

A MON FIANCÉ

*Dont le cœur et l'esprit m'ont
précieusement soutenue pendant
mes années d'études.*

AUX CHERS DISPARUS DE NOS DEUX FAMILLES

A MA SOEUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBoullet

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés,
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui me fit le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Hommage de mon profond res-
pect et de ma gratitude, pour le
bienveillant accueil qu'il m'a
toujours réservé dans son service.*

AU DOCTEUR J. J. GOURNAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chef de Laboratoire de l'Hospice des Enfants Assistés.

*J'exprime ma vive reconnaissance
pour l'intérêt qu'il a bien
voulu me témoigner.*

AU DOCTEUR P. BAIZE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

*Témoignage reconnaissant
pour les sages conseils qu'il m'a
si aimablement donnés.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur ACHARD.

M. le Professeur DELBET.

M. le Docteur SAINTON.

M. le Docteur BAUMGARTNER.

M. le Professeur LEREBoullet.

M. le Docteur DARRÉ.

M. le Professeur GUILLAIN.

M. le Professeur BRINDEAU.

M. le Professeur TESSIER (*in memoriam*).

M. le Docteur MILIAN.

M. le Professeur CLAUDE.

M. le Professeur LEMAITRE.

M. le Professeur TERRIEN.

M. le Professeur LEGUEU.

LE DIABÈTE SUCRÉ INFANTILE

INTRODUCTION

Le diabète sucré de l'enfant a été l'objet de très nombreux travaux. Le plus souvent, les cas étudiés concernaient des enfants déjà grands et la description qui en a été donnée s'est basée surtout sur des observations de sujets ayant dépassé la seconde enfance. Il y a pourtant des cas intéressants observés chez les nourrissons et les enfants au-dessous de cinq ans. Si les traits cliniques et évolutifs de ces cas sont dans l'ensemble assez comparables à ceux des enfants plus grands, ils présentent toutefois du fait du jeune âge, certaines particularités d'ordre clinique et thérapeutique qu'il peut être utile de mettre en lumière. Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur LEREBoullet quelques cas de cet ordre et d'assister à une leçon encore inédite où il les groupait, nous avons, sur ses conseils, tenté de réunir ces faits et de les rapprocher d'autres cas semblables publiés dans la littérature. Sans faire un inventaire de tous les cas, nous avons vite constaté que le diabète sucré est moins rare au-dessous de cinq ans qu'on ne l'admet communément, les six observations que nous avons suivies près de notre maître le prouvent à elles seules.

Après quelques mots sur l'histoire du diabète sucré nous grouperons nos observations, puis nous ferons l'étude clinique du diabète et nous insisterons particulièrement sur son étiologie, fort intéressante chez les enfants. Nous passerons rapidement sur la pathogénie et l'anatomie pathologique, encore bien mal connues ; la symptomatologie, l'évolution, le pronostic et le diagnostic nous retiendront davantage. Enfin, nous terminerons en montrant comment la découverte de l'insuline permet aux petits diabétiques de vivre, alors que jadis, ces jeunes malades étaient irrémédiablement condamnés à mort, à plus ou moins brève échéance. Et nous essaierons de montrer comment, si difficile qu'il soit à instituer chez les tout jeunes enfants, le régime alimentaire peut et doit être associé au traitement insulinique.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE

Dès les premiers travaux sur le diabète sucré, des cas de diabète infantile ont été publiés. C'est ainsi qu'en 1696, vingt-deux ans après que Thomas WILLIS eût nettement distingué le diabète sucré du diabète insipide, MORTON signalait le cas d'un enfant diabétique dont le père était atteint de la même maladie, et qu'en 1698, John ROLLO publia la première observation détaillée de diabète chez un enfant.

Depuis toute une série d'observations ont été rapportées et la thèse de REDON (1877), celle de LEROUX (1880) ont été longtemps classiques. Plus tard, celle de Mlle BIELOOUSOFF groupait 75 cas et depuis, de très nombreux cas de diabète infantile ont été publiés. Ses caractères ont fait récemment l'objet de publications du Professeur NOBÉCOURT, du Professeur Marcel LABBÉ, de notre maître, le Professeur LEREBŒULLET, qui, tous, ont montré combien l'insuline avait transformé le pronostic et l'évolution du diabète infantile. Il n'est pas dans notre intention d'énumérer ici tous les travaux qui ont ainsi fixé les caractères du diabète infantile. Contentons-nous de rappeler que dans les travaux anciens, les faits concernant le premier âge sont restés exceptionnels. C'est ainsi que dans la statistique générale de STERN, sur 11.867 individus morts de diabète, on compte seulement :

8 cas de 1 à 5 ans.

11 cas de 5 à 10 ans.

17 cas de 10 à 15 ans.

Celle de LEROUX concernant 147 enfants, en relevait :

4 au-dessous de 1 an.

23 de 1 à 5 ans.

43 de 5 à 10 ans.

77 de 10 à 15 ans.

120 cas, c'est-à-dire les 5/6 s'observaient donc au-dessus de cinq ans.

S'il était ainsi établi, dans une série d'anciens travaux, que le diabète est relativement plus rare au-dessous de cinq ans, si, d'autre part, un certain nombre d'observations isolées ont

été de longue date publiées concernant de très jeunes enfants (nous en rappelons quelques-unes plus loin), il ne semble pas qu'un travail d'ensemble portant seulement sur les jeunes sujets ait été publié dans ces dernières années.

Nous allons commencer par rapporter les observations que nous avons pu suivre dans le service de M. le Professeur LEREBoullet, et y joindre quelques exemples choisis dans la littérature parmi les plus typiques. Ils nous permettront de reprendre ensuite l'histoire clinique et thérapeutique du diabète des tout jeunes sujets.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Les six premières observations que nous publions sont des observations inédites, recueillies dans le service de M. le Professeur LEREBoullet, à l'hospice des Enfants-Assistés. Les petits malades sont suivis par le docteur GOURNAY, qui a facilité notre tâche en nous permettant de les retrouver.

Observation I

(Due à MM. LEREBoullet et GOURNAY).

Garçon de 6 ans 1/2, diabétique depuis l'âge de 20 mois 1/2, survie grâce au traitement insulinaire établi depuis 5 ans.

C... André, 20 mois 1/2, hospitalisé dans le service de M. le Professeur LEREBoullet, le 18 mai 1928, à l'Hôpital des Enfants Malades.

Antécédents héréditaires. — Mère : Trois accouchements normaux, pas de fausse-couche. — Père : Bien portant. — Grands-parents maternels : Grand'mère bien portante, grand-père rhumatisant, décédé à 73 ans. — Grand'tante maternelle rhumatisante, décédée à 83 ans. — Deux oncles maternels bien portants.

Grands-parents paternels : Grand-père bien portant, décédé à 73 ans. — Grand'mère morte vers 45 ans, après un dixième enfant, de suite de couches. — Un oncle et deux tantes paternels bien portants. — Un premier enfant est mort à 40 jours de maladie inconnue. — Un deuxième enfant est mort à 3 ans 1/2 d'une affection étiquetée « Méningite », mais où la mère reconnaît les accidents présentés par le malade actuel. Pendant les dix derniers jours de sa vie, l'enfant buvait beaucoup, et même dans le ruisseau, il urinait beaucoup, était anorexique et ne fut alité que quatre jours pendant lesquels il présenta des signes méningés.

Antécédents personnels. — Troisième enfant, né à terme, à Baudelocque, le 31 août 1926, le poids de naissance est de 3 kgs 450. L'enfant a été vacciné au B. C. G. Allaitement maternel jusqu'à 14 mois 1/2. Pas de troubles digestifs, aucune maladie jusqu'à 20 mois 1/2 ; croissance normale.

Histoire de la maladie. — L'enfant est hospitalisé aux Enfants

Malades le 18 mai 1928 dans le service de M. le Professeur LEREBoullet. Il est âgé de 20 mois 1/2. Depuis une semaine, le petit malade est devenu grognon et triste, il refuse les aliments solides, demande à boire et urine beaucoup. Il n'a pas de fièvre. Une 1^{re} analyse d'urine faite le 16 mai a révélé 41 gr. 66 de sucre par litre, avec une densité de 1,036, et des urines franchement acides. A son entrée, le 18 mai, l'enfant pèse 10 kg 650. On lui injecte dès le 1^{er} jour 20 unités d'endopancrine matin et soir, soit 40 unités en 24 heures. La glycémie est de 4 gr. 25 par litre de sérum, le sucre est + + +, la réaction de Gerhardts est + +.

19 mai. Le poids est de 10 kg 550.

L'enfant reçoit 25 unités d'endopancrine le matin, et 20 unités le soir, soit 45 unités en 24 heures.

Le Régime consiste en :

8 heures : 1 timbale de lait de 200 grammes.

11 heures : 25 unités d'endopancrine puis :

150 grammes de purée de pommes de terre.

1 œuf ou 50 grammes de viande.

200 grammes de lait.

15 heures : 1 timbale de lait de 200 grammes.

18 heures : 20 unités d'endopancrine et même repas qu'à 11 heures.

La température oscille entre 37° le matin et 37°5 le soir.

Le 20 mai. La température du soir est de 37°7, le poids est de 10 kg 800.

Le 21 mai. Le poids est de 10 kg 950. L'enfant reçoit maintenant 25 unités d'insuline par injection, soit 50 unités en 24 heures.

Le 22 mai. Le poids est de 10 kg. 850, on fait la même quantité d'endopancrine.

Le 24 mai. Le poids est de 10 kg 950. La température est de 37°7 le soir.

Le 31 mai. Poids de 11 kg. La glycémie est de 0 gr. 81 par litre de sang total. L'enfant quitte l'hôpital.

Le 4 juin 1928. L'enfant reçoit toujours de l'insuline, l'état général est assez bon.

Le 8 janvier 1929. Le poids est de 11 kg 820. On donne 50 unités d'endopancrine.

Le 19 mars. L'enfant pèse 12 kg 800. Il reçoit :

15 unités à midi

15 unités le soir

} soit 30 unités en 24 heures.

En juillet 1929. L'enfant a une crise d'entérite, avec une température de 40°. Pendant 1 mois, on supprime la viande, le lait et les œufs du régime. L'enfant mange des Yaourts, des fruits cuits, absorbe des bouillons de légumes. Puis on revient au régime précédent. Au cours des années 1928 et 1929, il y eut quelques inci-

dents d'hypoglycémie. Parfois, de 1 heure à 3 heures, après l'injection d'insuline, l'enfant est pris de convulsions pendant quelques secondes, avec pâleur et sueurs, ces incidents liés sans doute à l'hypoglycémie, provoqués par une trop forte dose d'insuline, cessent par l'ingestion d'eau sucrée. Depuis 1930 aucun incident ne s'est produit.

Le 9 décembre 1930. L'enfant pèse 13 kg 425. Sa taille est de 1 m. 05. (Le poids normal à 4 ans 1/2 devrait être de 18 kg et la taille de 1 m. 10.) Il y a donc une légère hypotrophie staturale et pondérale surtout. Les urines contiennent 62 gr. 40 de glucose. L'enfant reçoit 10 unités d'endopancrine par injection, soit 20 unités en 24 heures. Son régime comprend 70 grammes d'hydrates de carbone. L'enfant est maigre, le foie déborde de 2 à 3 cm. les fausses-côtes, la rate est normale.

Le 4 juillet 1932. L'enfant a mal à la gorge et a une fluxion dentaire. Les amygdales sont un peu grosses. Même dose d'insuline.

Le 15 février 1933. L'enfant est revu, son état général est satisfaisant, le poids est de 16 kg 400, la taille de 1 m. 05, inférieure à celle qu'il devrait présenter à son âge. La mère remarque d'ailleurs qu'il grandit mal, et qu'en fait, il n'a pas augmenté de taille depuis décembre 1930. Il est intelligent, gai, enjoué. Il dort bien. L'enfant, qui a actuellement plus de sucre dans les urines, est remis à une dose plus élevée d'insuline, 30 unités par jour.

Depuis janvier 1931, son régime se compose de :

Déjeuner et dîner : 100 gr. de pommes de terre.
70 gr. de viande, poisson ou œufs.
120 gr. de légumes verts.
Pain Heudebert.
20 gr. de Gruyère.
1/2 pomme ou 1/2 poire, ou 1 petit suisse.

Goûter : 1 pot de Yaourt.
1 pain Heudebert.

L'enfant fait la journée anglaise, avec les principaux repas à 8 heures et 19 heures, et le goûter à 14 heures. Il reçoit actuellement 15 unités d'endopancrine avant le repas de 8 heures et 15 unités avant le repas de 19 heures. Il boit de l'eau avec du bicarbonate de soude. Il est très vorace et vole parfois des aliments quand il peut tromper la surveillance. Il a parfois des crises d'entérite avec des selles liquides et rejet d'aliments non digérés. Il n'a jamais eu d'abcès après ses piqûres, tout en ayant reçu actuellement plusieurs milliers.

En avril 1933, le foie reste un peu gros, l'enfant pèse 16 kg 700 et mesure 1 m. 06. Malgré cette hypotrophie, l'état général est satisfaisant avec 30 unités d'insuline en 24 heures.

Observation II

(Due à MM. LEREBoullet et Gournay).

Garçon de 9 ans 1/2, diabétique depuis l'âge de 22 mois, ayant eu une grippe avec sub-coma et une rougeole avec sub-coma.

Diabète grave avec traitement insulinién, survie depuis 8 ans.

J... François, 22 mois, vu par M. le Professeur LEREBoullet à Vernon et suivi par le docteur Gournay.

Antécédents héréditaires. — Mère : Bien portante, pas de fausse-couche, trois accouchements, deux normaux, le troisième avec délivrance artificielle. — Père : Bien portant. A eu la jaunisse à 21 ans. — Grands-parents maternels : Bien portants. — Une tante maternelle bien portante.

Grands-parents paternels : Grand-père décédé à 59 ans, de pleurésie, était alcoolique. Grand-mère bien portante, a perdu deux enfants, un à l'âge de 5 mois de maladie indéfinie, l'autre à l'âge de 9 mois de méningite tuberculeuse.

Un frère et une sœur : Premier enfant, petit malade, âgé actuellement de 9 ans 1/2. Deuxième enfant : 1 frère de 8 ans 1/2 bien portant. Troisième enfant : 1 sœur de 2 ans 1/2 née avec un bec de lièvre, opérée trois fois par le docteur Vaux, à l'hospice des Enfants Assistés.

Antécédents personnels. — Né à terme, le 29 juillet 1923, poids de naissance de 3 kg 200. Premiers pas à 13 mois, 1^{re} dent à 6 mois.

Histoire de la maladie. — A 20 mois, l'enfant commence à maigrir et à boire beaucoup. L'enfant qui était propre urine au lit et dans ses vêtements, pendant la journée. Par moments, il urine tant qu'on peut le suivre à la trace. L'urine poisse les draps et le linge. En même temps, l'abdomen de l'enfant se met à grossir.

En avril 1925. L'enfant est vu par un médecin qui fait faire une 1^{re} analyse d'urine. On trouve alors 75 grammes de sucre par litre. On suralimente l'enfant, on lui fait un traitement anti-syphilitique, des stigmates de spécificité ayant été trouvés chez lui et son jeune frère. L'enfant a des insomnies la nuit.

Le 17 mai 1925. L'enfant devient très somnolent pendant quatre jours, il est très constipé, l'examen des urines révèle 70 gr. de sucre et des corps acétoniques en grande quantité.

Le 19 mai, le coma est survenu progressivement avec dyspnée violente, perte de connaissance, haleine acétonique. On institue le traitement insulinién, on fait 10 unités à 7 heures du matin, 10 unités à midi, l'enfant qui était dans le coma depuis la nuit précédente se réveille vers midi et se fait comprendre par des signes. C'est alors qu'il est vu par le professeur LEREBoullet. A

17 h. 30 on lui fait une nouvelle dose d'endopancrine, puis on continue le traitement à raison de 10 unités le matin, 20 unités le soir, soit 30 unités par jour pour 60 gr. d'hydrates de carbone. La glycosurie s'abaisse et oscille autour de 20 gr.

Le 3 juillet 1925. Le volume des urines est d'un litre environ, la densité 1,019. On trouve 16 gr. 66 de sucre par litre, des traces très faibles d'acétone. Les urines ont une odeur très forte et sont faiblement acides.

Le 10 juillet. Le volume des urines égale 1 litre 500. Densité : 1,014. Glycose : 16 gr. 04 par litre. Réactions de Gerhard et de Legal négatives.

Le 24 juillet. Le glycosé = 25 gr. par litre, l'acétone = 0.

Le 31 juillet. Nous trouvons 7 gr. 05 de glycose par litre et pas d'acétone.

Le 13 août. 4 gr. 40 de glycose par litre, sans acétone.

Le 28 août, l'urine nettement acide a une odeur assez forte et contient 1 gr. 51 par litre, de glycose, sans acétone.

Le 4 septembre, le volume des urines est de 0 litre 750, elles sont faiblement acides, sans acétone, avec 14 gr. 28 de glycose.

Un régime est ordonné par M. le Professeur LEREBoullet, comprenant :

600 gr. de lait.

200 gr. de pommes de terre.

50 gr. de viande, des légumes verts.

Les vendredi et samedi, on donnera 400 gr. de légumes verts et pas de pommes de terre. On ne donnera que 20 à 30 gr. de beurre en tout, on ne salera pas beaucoup les aliments. On permettra seulement 1 à 3 quartiers d'orange et 1/2 mandarine par jour. Si l'enfant n'augmente pas de poids on pourra donner 800 gr. de lait par jour. L'enfant est mis au traitement arsenical sous forme de stovarsol.

Le 13 janvier 1926. L'enfant a 24 gr. 10 de glycosé par litre et il y a présence d'acétone dans les urines.

Le 6 février. Acétone + glycose = 21 gr. 50 par litre.

Le 9 février. L'enfant qui recevait 30 unités d'insuline par jour est mis à 50 unités, soit 2 fois 25 unités en 24 heures, pendant 8 à 10 jours. L'enfant a des troubles digestifs, 1/2 heure avant chacun des 3 repas, il prend 1 verre à bordeaux d'eau de Vichy-Célestins. Il prend de l'extrait pancréatique Choay, puis on revient au traitement par le stovarsol.

Le 13 février. On trouve 18 gr. 60 de glycose par litre et l'acétone est présent.

Le 27 février. Glycose = 16 gr. 40 par litre, acétone +.

Le 25 mars. Le glyucose = 37 gr. par litre, l'acétone est +.

Le 27 mars. L'enfant a 32 mois. Après une grippe avec embarras gastrique, et cessation de l'insuliné, l'enfant a présenté un état sub-comateux avec dyspnée de Kussmaul, haleine acétonique. La réaction de Gerhardts était fortement positive, il y eut retour à l'état normal, grâce à 70 unités d'endopancrine.

Le 7 avril. On ne trouve que des traces de glyucose non dosables

Le 8 mai. On trouve 11 gr. 50 de glyucose et des traces d'acétone. Puis l'enfant présente toujours, ensuite, de 25 à 30 gr. de glyucose par litre.

Entre juillet 1926 et juillet 1927. L'enfant grandit de 13 cm. avec un régime bien suivi.

En décembre 1926. L'enfant a 3 ans 1/2, la tolérance aux hydrates de carbone diminue plutôt ; l'enfant est généralement constipé avec de rares débâcles diarrhéiques. Il reçoit 15 unités d'insuline le matin, 20 le soir, soit 35 unités en 24 heures, son régime est un peu modifié, il prend :

50 gr. de viande.

40 gr. de pommes de terre.

1 petit suisse ou 20 gr. de gruyère.

1 pain Heudebert.

Légumes verts à volonté.

En 1928, l'enfant a 5 ans, il mesure 0 m. 96.

En 1930, rougeole avec sub-coma. L'enfant a de l'énurésie, il est sub-comateux pendant une semaine. L'haleine est acétonique, l'enfant est inerte dans son lit, ses urines contiennent de l'acétone. On lui donne 60 unités d'endopancrine en 3 injections, suivies de l'ingestion de 250 gr. de lait sucré. L'enfant boit de l'eau de Vichy ou de l'eau bicarbonatée. Sa température s'est abaissée à 35°4. Des accidents d'hypoglycémie s'étant produits, on ordonna des lavements d'eau sucrée, grâce auxquels ces incidents cédèrent aussitôt.

En août 1932. L'enfant est petit, très hypotrophique tant au point de vue statural que pondéral. Il mesure 1 m. 01 et pèse 17 kg 650.

En avril 1933. Le petit malade a la taille d'un enfant de 5 ans, il mesure 1 m. 04 et pèse 18 kg. Il a pris 3 cm. depuis 2 mois, grâce à une plus étroite surveillance du régime. Sa peau est sèche, son abdomen est gros avec un gros foie. L'enfant a pour ainsi dire continuellement du sucre, à la moindre fatigue, il a une haleine acétonique. Le 7 avril, il a eu une légère crise d'entérite avec diarrhée, le teint était sub-ictérique. L'enfant vit cependant normalement, va en classe, malgré un diabète sévère, il est triste, ne joue pas, il est très vorace, vole souvent des aliments, il a même volé une poignée de lentilles dans une casserole bouillant sur le feu et mangé une noix de côtelette de mouton crue. Il reçoit actuellement

30 unités d'endopancrine le matin, et 30 unités le soir, soit 60 unités en 24 heures. Son régime actuel comporte :

Petit déjeuner :	Cacao Fougeron, 5 à 6 gr.	
	45 gr. de lait et eau.	
	8 gr. de pain de régime beurré.	
	1/2 gâteau de gluten.	
Déjeuner :	75 gr. de viande ou de poisson.	
	125 gr. de légumes verts ou	
	60 gr. de pommes de terre.	
	25 gr. de gruyère ou 1 petit suisse.	
	40 gr. de pomme ou 1/2 orange.	
	1 pain 1/3 Fougeron.	
Dîner :	Potage aux légumes.	
	1 œuf au jambon.	
	Légumes verts	Comme
	Fromage	au
	Dessert	Déjeuner
	Pain.	
Goûter :	5 gr. de chocolat.	
	Pain beurré Fougeron.	

Observation III

(Due à MM. LEREBoullet et Gournay).

Garçon de 8 ans 1/2 diabétique depuis l'âge de 2 ans 9 mois. Grippe, mastoïdite, coqueluche intercurrentes. Survie depuis 5 ans 1/2 par le traitement insulinién.

R... Jean, 3 ans 3 mois, vient consulter M. le Professeur LEREBoullet le 16 février 1928, puis est suivi par le docteur Gournay.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante ; deux accouchements normaux, pas de faussé-couche. — Père bien portant. — Grands-parents maternels, bien portants. — Grands-parents paternels : grand'mère bien portante. Grand-père diabétique à 56 ans, 1 an après son petit-fils traité par le régime seul. Arrière-grand-mère diabétique à 84 ans, 1 an après son fils, traitée par un régime. Frère bien portant.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, le 3 décembre 1924. Poids de naissance normal, premiers pas à 11 mois. Développement normal. Bien portant jusqu'en juin 1927.

Histoire de la maladie. — En juin 1927, l'enfant tombe à la renverse sur la tête. En juillet et août, il devient indolent, a des troubles digestifs avec une soif vive et une voracité remarquable. Il a de l'énurésie, l'urine laisse des traces blanches sur le linge.

Le 12 septembre 1927. — Une première analyse d'urine révèle 105 gr. de sucre par litre, de l'acétone en forte quantité avec 3 à 4 litres d'urine en 24 heures. L'haleine est acétonique, l'enfant est déprimé, irascible, mange et boit beaucoup. On institue le traite-

ment insulinién avec 20 unités Byla en 24 heures, en 4 injections de 5 unités. L'acétone disparaît en 8 jours ; après 20 jours, le sucre n'est plus qu'au taux de 25 gr. avec 1 litre 500 d'urine. Un régime est ordonné. L'enfant a 2 ans et 9 mois.

En octobre. L'enfant est vu par M. le Professeur MOURIQUAND de Lyon. La dose d'insuline Byla est faite en 2 injections quotidiennes, soit 20 unités au total. La glycosurie oscille entre 5 et 8 gr. Le régime consiste surtout en pommes de terre, l'enfant maigrit, est grognon, a faim.

Le 16 février 1928. Le malade est examiné par M. le Professeur LEREBoullet et le docteur GOURNAY. Il a un gros ventre, un gros foie, de la micropolyadénite, un chapelet costal. Il pèse 16 kg 040, mesure 99 cm. 8. On lui permet 100 gr. d'hydrates de carbone par jour avec 16 unités d'endopancrine. Il n'y a pas de glucose urinaire, la glycémie est de 0 gr. 85 par litre de sérum.

En été. L'enfant va mieux, reste un peu indolent. Il fait quelques accidents d'hypoglycémie avec sueurs profuses, la nuit, quelques heures après sa piqure.

En octobre. Grippe sans incident.

Le 18 octobre. Après sa grippe, le malade a des ganglions plus marqués qu'en février et un chapelet costal. Les poumons sont sains. Le poids est de 17 kg 550, la taille de 103 cm. 5. Même régime avec 20 unités.

Le 25 octobre. La glycémie est de 2 gr.

Fin août 1929. Poids de 20 kg 200, taille de 1 m. 09. Enfant gai, turbulent. Même dose d'insuline.

Le 29 janvier 1930. Otite simple avec température à 39°7. On porte la dose à 40 unités et on réduit les hydrates de carbone à 80 gr. Un écoulement naturel se produit le 5^e jour, on réduit l'insuline, mais en février, complication de mastoïdite.

Le 16 février. Mastoïdite droite opérée. On fait 25 unités et on donne 45 gr. de sucre sous forme d'eau sucrée, sans glycosurie.

Les 17 et 18 février. Toujours 20 unités et 45 gr. de sucre en ingestion.

Le 19 février. On donne du lait légèrement sucré, puis on revient, le lendemain, au régime normal, avec 20 unités, sans glycosurie.

Le 25 mars. L'enfant prend la grippe. On fait 30 unités avec 80 gr. d'hydrates de carbone, sans sucre urinaire.

En été 1930. Cure à la Bourboule, très profitable à l'enfant, poids de 20 kg, taille de 115 cm. On injecte 26 unités par jour avec 110 gr. d'hydrates de carbone.

En octobre. Rhume de cerveau avec douleurs de l'oreille gauche,

traces d'albumine dans les urines, 20 centig. par litre pendant quelques jours. On fait 29 unités d'insuline.

En mai 1931. Grippe avec 39° de température. On fait 40 unités. Pas d'incident.

Été 1931. Cure à la Bourboule.

En août. Grippe de 3 semaines sans incident. On trouve des végétations adénoïdes.

En septembre. Ablations des végétations pour laquelle on augmente la dose d'insuline de 10 unités.

Le 7 octobre. Le poids est de 23 kg 550, la taille de 120 cm, on fait 38 unités.

Le 21 mai 1932. Bon état général, poids de 26 kg, taille de 1 m. 27, insuline à 50 unités, régime.

Fin décembre 1932. Coqueluche bénigne. On fait 70 unités, depuis septembre.

En mai 1933. On ne fait plus que 45 unités, depuis mars, on est passé de 70, 60 à 50 puis 45 unités en injections bi-quotidiennés. Le régime comporte :

Petit déjeuner : 200 gr. de lait.

1 pain d'aleurone.

15 gr. de beurre

A 9 h. 30 : 65 gr. de pommes de terre.

Jambon.

20 gr. de fromage.

Fruit.

Déjeuner : 75 gr. de viande.

150 gr. de légumes verts.

20 gr. de fromage.

1 pain de régime.

Dîner : 1 potage aux légumes.

1 œuf.

150 à 250 gr. de légumes verts.

20 gr. de fromage.

1 fruit.

1 pain de régime.

A 21 heures : 1 orange.

L'enfant est grand pour son âge, il mesure 1 m. 33 et pèse 28 kg, il est gai et remuant, son état général est excellent. Il n'a jamais eu d'abcès malgré ses milliers de piqûres.

Observation IV

(Due à MM. LEREBoullet et Gournay).

Garçon de 5 ans, diabétique, depuis l'âge de 4 ans et 9 mois. Traitement par l'insuline depuis 4 mois.

C. Raymond, 4 ans 9 mois, vient consulter à l'Hospice des Enfants Assistés, le 7 janvier 1933.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. La mère n'a pas fait de fausse-couche, n'a eu que cet enfant, la grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Du côté paternel, la grand'mère après un 6^e accouchement aurait été paralysée et serait morte après quelque temps, âgée seulement de 37 ans. Le grand-père serait décédé à 37 ans, de laryngite tuberculeuse.

Une tante serait décédée à 17 ans, de tuberculose pulmonaire, les autres tantes et oncles sont en bonne santé.

Du côté maternel, les grands-parents sont bien portants, un oncle est bien portant.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, en mars 1928, poids normal, pieds bots congénitaux, pour lesquels l'enfant a suivi un traitement orthopédique qui lui a permis de marcher, avec cependant une déformation notable des articulations tibio-tarsiennes. Son développement a été normal. Il a eu une rougeole à 2 ans et une varicelle à 3 ans.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie actuelle remonte à fin décembre 1932. A part quelques crises gastro-intestinales, de temps à autre, au cours desquelles l'enfant évacue les aliments non digérés, on ne trouve rien d'autre qu'une polyurie nocturne subite. Une nuit, l'enfant demande 7 fois à se relever. En même temps, il a très soif et demande à boire. Le médecin de la famille pense au diabète et demande une analyse d'urine.

La première analyse révèle 93 gr. de sucre.

L'enfant est mis au régime sans sucre, avec réduction du pain, des farineux et des pommes de terre.

Dans les premiers jours de janvier, une nouvelle analyse des urines révèle 45 gr. de sucre et de l'acétone en assez grande quantité.

Le 7 janvier. L'enfant est amené à la consultation de l'hospice des Enfants assistés, dans le service de M. le Professeur LEREBoullet. L'enfant est triste, amaigri. Il a parfois de l'incontinence nocturne ou énurésie, depuis plusieurs jours, il urine 1 l. 250 en 24 heures et boit beaucoup, son haleine a une forte odeur de pomme de reinette.

Les urines contiennent :

- 63 gr. de glycose.
- De l'acétone en abondance.
- De l'acide diacétique.
- De l'acide β -oxybutyrique.

L'enfant a un vomissement en rentrant chez lui, peut-être occasionné par la fatigue du voyage (il n'est pas de Paris).

Le docteur GOURNAY ordonne une purgation, puis un régime avec 40 unités d'insuline injectées en une fois.

Les jours suivants, l'enfant reçoit :

20 unités le matin } Soit 50 unités en 24 heures.
30 unités le soir }

Le régime consiste en pommes de terre, petit suisse, sans viande, pendant la période d'acidose.

Le 17 janvier, l'enfant pèse 18 kg 500. Les urines contiennent :

15 gr. de glycose.
Pas d'acétone.
Des traces légères d'albumine.

On injecte :

10 unités le matin } soit 40 unités en 24 heures.
30 unités le soir }

Le régime est modifié comme suit :

Petit déjeuner du matin : 300 gr. de café au lait léger.
1 œuf à la coque.
1 petit pain aux amandes beurré.

Déjeuner de midi : 75 gr. de viande.
150 gr. de légumes verts.
2 pains aux amandes.
1/2 pomme.

Repas du soir : 75 gr. de viande.
200 gr. de pommes de terre.
1 petit suisse.
2 pains aux amandes.

L'enfant mange bien mais son appétit ne semble pas exagéré. Entre le 17 et le 28 janvier, l'enfant fait 3 ou 4 crises d'hypoglycémie toujours vers minuit 1/2, il est agité, il pâlit.

Le 28 janvier, le poids est de 18 kg 900. En raison des crises d'hypoglycémie on réduit la dose d'insuline du soir, l'enfant reçoit 18 unités le matin et 20 unités le soir, au lieu de 30, soit 30 unités en 24 heures.

Du 28 janvier au 25 février, le poids passe de 18 kg 900 à 20 kg. 200.

Le 4 mars, le poids est de 20 kg 100, l'enfant reçoit :

10 unités le matin } soit 26 unités en 24 heures.
16 unités le soir }

Les analyses d'urine du 3 février au 8 mars révèlent :

3 février		Glycose : 5 gr. 72	} Pas d'acétone.
14 février		Glycose : 8 gr. 57	
28 février		Glycose : 10 gr. 52	
8 mars		Glycose : 3 gr. 86	

Le 11 mars, le poids est de 19 kg 800.

Ce jour-là, l'enfant ayant dîné 1 heure plus tard que d'habitude après sa piqûre du soir, est pris, pendant le repas, de pâleur avec tremblements, agitation, il a les dents serrées et de véritables convulsions. Il perd connaissance, vomit. La température est de 38°. On lui donne une cuillerée d'eau sucrée, puis on lui fait une injec-

tion de 60 cm³ de sérum glucosé, intra-péritonéale, et on lui donne un lavement glucosé. Le lendemain matin, il ne subsiste qu'un léger malaise avec une température de 37°5, puis tout rentre dans l'ordre.

L'enfant reste alors une semaine sans insuline le matin, le soir on lui injecte seulement 16 unités.

Le 14 mars, l'analyse des urines nous montre :

Glycose : 47 gr. 60 par litre.

Acétone : Présence.

Albumine : néant.

On remet l'enfant à :

10 unités d'insuline le matin { soit 26 unités en 24 heures.
16 unités le soir :

Le 18 mars, le poids est de 19 kg 800. Les urines contiennent :

Glycose : 7 gr. 18.

Acétone : néant.

Albumine : néant.

Ce jour-là, l'enfant fait un petit incident d'hypoglycémie, dans la matinée, 3 heures après l'injection d'insuline, il pâlit subitement, l'ingestion d'un morceau de sucre le remet.

On réduit légèrement les doses d'endopancrine à :

6 unités le matin { Soit 22 unités en 24 heures.
et 16 unités le soir :

Le 24 mars, le poids est de 19 kg. 600. Les urines révèlent :

Glycose : 5 gr. 88.

Corps cétoènes : Traces légères.

Albumine : 0

Le 27 mars. L'enfant a eu 3 ou 4 selles, évacuant les aliments non digérés. La légère perte de poids chez l'enfant serait attribuée à l'exercice qu'il se donne. L'enfant est, en effet, devenu plein d'entrain, il joue au ballon presque toute la journée, il est gai et gentil, très raisonnable pour suivre son traitement et observer son régime.

Le 28 mars. La glycémie est de 1 gr. 50 par litre de sérum. L'enfant suit toujours le régime institué le 17 janvier et reçoit, depuis le 18 mars :

6 unités d'endopancrine le matin
et 16 unités le soir, soit 22 unités en 24 heures.

Son état général est excellent, son développement tant au point de vue physique qu'intellectuel est tout à fait normal pour son âge. Il n'y a jamais eu aucun accident cutané après les injections d'insuline.

Observation V

(Due à MM. LEREBoullet et GOURNAY).

Garçon de 11 ans $1/2$, diabétique depuis l'âge de 5 ans, grippe, oreillons, rougeole, otite intercurrentes, avec accidents comateux. Traitement insulinién depuis 6 ans $1/2$, survie.

L... Claude, 5 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Un jeune frère bien portant actuellement âgé de 7 ans. Dans l'ascendance, on note seulement un grand-oncle maternel décédé de cirrhose du foie, après 3 années de cure à Vichy.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, le 4 juin 1921. Le poids de naissance est de 3 kg 500. A fait ses premiers pas à 1 an. A eu la coqueluche à 1 an $1/2$.

Histoire de la maladie. — En juin 1926, l'enfant a 5 ans, il est un peu fatigué. On fait une analyse d'urine qui révèle 3 gr. de glycose par litre. Après quelques jours, la recherche du sucre dans les urines est négative, la glycosurie est passagère.

En septembre, après une varicelle, on trouve 8 gr. de glycose dans les urines, puis rien les jours suivants. Le 3 décembre, l'enfant a une angine pultacée, avec un érythème s'étendant au pubis et à la face interne des cuisses, qui est suivi de desquamation, simulant une fièvre scarlatine : 8 jours après, le 12 décembre, l'enfant est pris de polydypsie avec polyurie abondante. Une 1^{re} analyse d'urines faite le 16 décembre montre :

Volume en 24 heures : 1 litre $1/2$, densité : 1,034.

Albumine : néant.

Glycose : 142 gr. 84 par litre.

Acétone : néant.

Mais l'enfant avait mangé 125 gr. de bonbons la veille. Le régime seul fait tomber le taux du sucre à 8 gr. par litre.

Le 20 décembre. M. le Professeur LEREBoullet voit l'enfant, lui ordonne le régime suivant :

Pommes de terre seules comme féculents.

Légumes verts en grande quantité.

$1/2$ litre de lait.

2 œufs.

Des viandes grillées ou rôties ou du poisson avec des biscottes de gluten, ou du pain de gluten.

L'enfant prendra 3 fois par jour un verre à Bordeaux d'eau de Vichy-Célestins, avec $1/2$ cuillerée à café de bicarbonate de soude.

A la fin des deux principaux repas, il prendra une pincée de glycéro-phosphate de chaux, formiate et fluorure de calcium.

Et 2 fois par jour, $1/2$ heure avant les 2 repas, en faisant ingérer 100 gr. de lait sucré, une piqûre s.-c. de 10 unités d'endopancrine, soit 20 unités en 24 heures ou 1 cm³.

Le 6 janvier 1927, l'enfant pèse 21 kg 500. On ne lui donne plus que $3/4$ de cm^3 d'endopancrine, soit 15 unités par jour.

Le 8 janvier, poids de 21 kg 510. Taille de 1 m. 16. L'enfant ne reçoit plus que 10 unités d'insuline en 24 heures.

Le 12 janvier, le poids est de 21 kg 600. On supprime l'endopancrine, le même régime est conservé, sauf restriction des pommes de terre à 100 gr. puis progressivement retour à 125, 150, 175 et enfin 200 gr. le 20 janvier, auxquels on ajoute $1/2$ orange les 22 et 23 janvier. Il n'y a pas de glycose dans les urines depuis le traitement insulinién.

Le 23 janvier, on a 4 gr. de sucre dans les urines de 12 à 16 heures.

Le 24 janvier, on injecte 10 unités d'insuline, on trouve 2 gr. de glycose dans les urines de 20 heures à 8 heures du matin. Le volume total des urines est de 1.020 cm^3 . Le poids de l'enfant est de 21 kg 800.

Le 25 janvier, on injecte 10 unités d'endopancrine. Pas de sucre jusqu'au 3 février, où l'on trouve 1 gr. 75.

Le 4 février, nous avons 2 gr. 34 de sucre le matin. On injecte 10 unités d'endopancrine. Le volume des urines est de 875 cm^3 . Le poids du petit malade est de 21 kg 950.

Du 7 au 19 février. L'enfant fait une grippe.

Du 20 au 24 inclus. On fait 20 unités d'insuline chaque jour. La taille est de 1 m. 17, le poids de 21 kg. Le 20 nous avons 3 gr. de glycose.

Du 25 au 27 février. On fait 15 unités d'endopancrine. On donne toujours 200 grammes de pommes de terre. Le 27 le glycose passe de 2 gr. 73 la veille à 3 gr. 2. On fait 20 unités le 28.

Les 1^{er}, 3 et 5 mars. On fait 10 unités d'insuline.

Le 5 mars, le volume des urines est de 1.050 cm^3 . Le poids de 21 kg 800.

Le 6 mars. On cesse l'endopancrine, pas de glycosurie.

Le 4 août. L'enfant s'est bien porté depuis mars. Il n'a eu que très peu de sucre de temps à autre, avec 200 gr. de pommes de terre, sans insuline. Il mesure 1 m. 18 et pèse 22 kg 200. Le 4 août, il a 16 gr. de sucre en 24 heures, pour 720 cm^3 , soit 22 gr. 22 par litre.

Du 5 au 8 août. Il reçoit $1/2 \text{ cm}^3$ ou 10 unités d'endopancrine. Le sucre étant toujours présent le 8.

Le 9 août. On augmente la dose d'insuline à 20 unités jusqu'au 20 août.

Du 21 au 25 août. Le sucre étant moins fréquent dans les urines, fractionnées (de 20 h. à 8 h., de 8 h. à 12 h., de 12 h. à 16 h., de 16 h. à 20 h.) on abaisse l'insuline à 15 unités.

Du 26 août au 7 septembre. L'enfant reçoit 10 unités, puis on cesse, donnant parfois 10 unités, si le sucre est présent, peu souvent, jusqu'au 30 octobre. La ration de pommes de terre diminue de 200 à 100 gr. au déjeuner, de 100 à 50 gr. au dîner, à mesure qu'on cesse l'insuline. La taille est de 1 m. 19, le poids de 22 kg. 420, le 7 septembre.

Du 30 octobre au 23 novembre. L'enfant reçoit journellement 10 unités, le volume des urines oscille autour de 800 à 850 cm³.

Le 24 novembre. Le poids est de 23 kg 250. L'enfant ne reçoit plus que 5 unités d'endopancrine jusqu'au 30 novembre.

Les mois de décembre 1927 et janvier 1928 montrent une amélioration. Le sucre est rare.

Le 4 février. L'enfant a une grippe qui dure quelques jours sans incidents. Depuis la suppression de l'insuline, le poids a un peu diminué progressivement, de 23 kg 250 le 24 novembre 1927, il est arrivé à 22 kg 750.

Le 13 février. A la fin de la grippe, le poids est de 20 kg 800, il y a du sucre dans les 4 échantillons d'urines de la journée.

Le 15 février. On refait 10 unités d'insuline, avec 70 gr. de pommes de terre au déjeuner et 60 gr. au dîner, et ainsi pendant plusieurs jours.

Le 18 février. La dose d'insuline est portée à 20 unités, le poids est de 21 kg 500, on donne 100 gr. de pommes de terre par jour, 2 fois 50 gr.

Le 16 mars. Le poids est de 24 kg 050, on a augmenté progressivement la ration de pommes de terre jusqu'à 150 et 200 gr. L'enfant n'ayant pas de sucre depuis une dizaine de jours, on réduit l'insuline à 15 unités.

Le 22 mars. L'insuline est réduite à 10 unités jusqu'au 27 mars.

Le 28 mars. On supprime l'insuline. Le poids est de 23 kg 300.

Le 5 avril. Rubéole avec température à 38°2, le 7 au soir, le 8 glycosé dans les 4 échantillons d'urines.

Le 9 avril. On reprend l'insuline aux taux de 20 unités. Le poids est de 22 kg 650. L'enfant mange 175 gr. de pommes de terre. Le volume des urines est de 700 cm³.

Le 25 mai. La glande sous-maxillaire gauche est engorgée, l'enfant a les oreillons. On cesse l'insuline le 26. Le 25, le poids est de 23 kg 500, l'enfant prend 220 gr. de pommes de terre.

Le 29 mai. Reprise des 20 unités d'insuline, continuées jusqu'au 13 août.

Le 14 août. Poids de 23 kg 350, l'insuline est réduite à 10 unités jusqu'au 16 avec 100 gr. de pommes de terre.

Le 17 août. On fait 30 unités d'endopancrine, avec seulement 30 gr. de pommes de terre le soir (pas le matin). Peu à peu, au début de septembre, on arrive à donner 60 gr. de pommes de terre.

Le 6 septembre. L'insuline passe à 20 unités, avec 60 gr. de pommes de terre. Le poids est de 22 kg 850. Le 6, l'enfant a des malaises, le soir, quelques heures après la piqûre, ces malaises se dissipent après ingestion d'1/2 morceau de sucre.

Le 3 octobre. Le poids est de 23 kg 250, la taille de 1 m. 20. L'enfant mange 160 gr. de pommes de terre, dont la ration a été progressivement augmentée. On lui fait une 1^{re} piqûre d'anatoxine antidiphtérique.

Le 11 octobre. On ne fait plus que 15 unités, le poids est de 23 kg. 700.

Le 24 octobre. Deuxième piqûre d'anatoxine.

Le 14 novembre. Troisième piqûre d'anatoxine, sans incidents.

Le 14 décembre. On revient à 20 unités car le sucre a augmenté depuis quelques jours. Le poids est de 24 kg 600.

Le 13 février 1929. Grippe avec vomissements. Jusqu'au 19, l'enfant ne prend que du bicarbonate, du lait et de l'eau de Vichy.

Le 19 février. Alimentation légère, sans hydrates de carbone, on fait 40 unités d'insuline.

Le 8 mars. On ne fait plus que 20 unités.

Le 14 mars. On réduit à 10 unités. Poids de 24 kg.

Le 30 mars. On fait 20 unités avec 200 gr. de pommes de terre.

Le 26 mai. Toujours 20 unités et 150 gr. de pommes de terre. La taille est de 1 m. 215, le poids de 24 kg 750.

Le 17 octobre. Mis à 30 unités. Le docteur GOURNAY modifie un peu le régime :

Petit déjeuner :	Café noir.
	1 biscotte Fougeron.
	25 gr. de fromage.
Déjeuner et dîner :	100 gr. de viande.
	100 g. de pommes de terre.
	Légumes verts.
	25 gr. de fromage.
	1 banane.
Goûter :	Biscotte beurrée.
	6 noix.

Le 13 janvier 1930. Le poids est de 26 kg 200. On réduit l'endopancrine à 25 unités.

Le 26 janvier. Reprise de 30 unités.

Le 7 mars. Urticaire après ingestion de poisson. On supprime les hydrates de carbone, le sucre est très abondant. L'enfant est mis au régime lacté.

Le 13 mars. On donne 40 unités d'insuline.

Le 14 mars. On reprend 30 unités avec les hydrates de carbone en petite quantité, 20 gr. de pommes de terre, puis progressivement, on arrive fin mars à 120 gr.

Le 5 juin. Le sucre augmentant, on porte la dose d'insuline à 40 unités.

Le 6 juin. Vomissements bilieux, sucre dans l'urine, grippe, sub-coma.

Le 7 juin. Sucre en grande quantité et albumine dans les urines, on supprime les hydrates de carbone. La température est de 38°1 le soir, le pouls à 140.

Le 8 juin. On fait 80 unités. Glycose et albumine urinaire. Pouls à 112. Température à 37°7 le matin et 37°2 le soir. On donne 35 gr. de sucre.

Le 9 juin. On fait 60 unités d'insuline ; il n'y a plus du tout d'albumine dans les urines. Le pouls est à 116, la température à 37°4.

Le 10 juin. On revient à 40 unités.

Le 15 juin. Toujours 40 unités ; le glycose étant très abondant, on ne donne pas d'hydrates de carbone. La température est revenue à 36°8 depuis 2 jours. Le poids est de 25 kg 400.

Le 10 juillet. Institution du régime anglais. Principaux repas à 8 heures du matin et 7 heures du soir, repas léger à 2 heures, avec 80 gr. de pommes de terre.

Le 2 août. L'enfant étant tenté de manger à nouveau aux heures des repas de sa famille, on reprend les repas ordinaires, à midi et 19 heures, avec le goûter à 16 heures. Pendant la période de régime anglais, le sucre diminuait, on n'en trouvait la plupart du temps que dans l'échantillon de 16 h. à 20 h. Le poids est de 25 kg 800, la taille de 1 m. 25.

Le 5 avril 1931. L'enfant vomit plusieurs fois dans la matinée, il a une dyspnée intense, un pouls filant à 190, de l'œdème des jambés, une température à 37°5, matin et soir. Il est en incubation de rougeole avec coma diabétique. Les urines révèlent du glycose, de l'acétone, de l'albumine. L'enfant urine 1 l. 250. Il ne tolère pas les boissons froides avec du bicarbonate de soude ;

à 16 heures on lui fait 20 unités d'insuline et on lui donne 30 gr. de sucre.

Le 6 avril. Même état jusqu'à 14 heures, puis dyspnée moins intense. Les urines montrent du glycose, de l'acétone, de l'albumine, leur volume est de 21.125. La température est de 37°8. On fait 180 unités d'endopancrine.

40 unités à 10 heures.

40 unités à 13 heures.

50 unités à 17 heures.

50 unités à 20 heures.

On donne 70 gr. de sucre, 4 oranges. A 14 heures, on fait une pigûre d'huile camphrée et on pose 8 ventouses. A 20 h. 30, on injecte 125 cm³ de sérum glucosé.

Le 7 avril. La température est de 37°8 le matin et 37°7 le soir, le pouls à 140, la dyspnée faible. On injecte 210 unités d'insuline.

On donne 70 gr. de sucre, 4 oranges et 150 gr. d'épinards sans sel.

Le volume des urines est de 0 l. 500. Glycose urinaire : 0. Acétone : 0. Albumine : +.

Le 8 avril. Température de 37°1 et 37°7 le soir. Même état. On fait 120 unités.

On permet 250 gr. de pommes de terre et 20 gr. de sucre. Le volume des urines est de 11.125. Elles ne contiennent ni sucre, ni acétone, ni albumine.

Le 9 avril. Température du matin, de 37°1, de midi 38°3, du soir 37°8. Même état. On fait 120 unités d'insuline. On donne la même alimentation que la veille. Le volume des urines est de 1 litre, avec acétone +, sucre : 0, albumine : 0. Deux ventouses scarifiées ayant été faites, pour une prise de sang, le dosage de l'urée dans le sang est de 0 gr. 85.

Le 10 avril. Température de 37°5 et 38° matin et soir. A 7 heures du matin, les yeux sont injectés en pinceau, à 11 heures, le signe de Koplick est très net, à 13 heures, le front du malade est tacheté, à 20 heures enfin éruption de rougeole.

Même médication et même alimentation. Le volume des urines est de 1 l. 500, le sucre : 0, l'acétone : 0, l'albumine : 0.

Le 11 avril. La température est de 38°4 et 38°3. L'éruption est généralisée. L'enfant reçoit la même médication plus 1/2 cm³ de vaccin Minet et on fait 2 enveloppements sinapisés. Même alimentation. Le volume des urines est de 1 l. 125, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni acétone.

Le 12 avril. Température de 38°2 et 37°3. On fait 2 enveloppements sinapisés, on injecte 80 unités d'insuline au lieu de 120 les jours précédents, on donne la même alimentation. Le volume des urines est de 1 l. 500, le sucre, l'acétone, l'albumine sont absents.

Le 13 avril. Température de 37°3 et 37°2. L'éruption disparaît,

le pouls est à 120. On fait 2 enveloppements sinapisés, 1/2 cm³ de vaccin Minet. On injecte 80 unités d'insuline. Même alimentation. Le volume des urines est de 1 l. 700, ni glycose, ni acétone, ni albumine.

Le 14 avril. Température de 37°6 et 37°1, sucre dans les échantillons d'urines de la nuit et du matin.

Le 16 avril. Température de 37°6 et 37°5. Glycose urinaire et un peu d'acétone.

Le 17 avril. Le poids est de 24 kg 500, la température est de 37°1 et 37°2, peu de sucre dans les urines. Malaise à 16 heures.

Le 18 avril. L'enfant se lève 1 heure. On injecte 50 unités d'insuline, seulement.

Le 21 avril. On fait 80 unités. A 14 h. 30, malaise. On donne un morceau de sucre pour le calmer. Pas de glycosurie.

Le 22 avril. On fait 75 unités, pas de glycose urinaire. Malaise à 14 h. 30, dissipé par un morceau de sucre. Poids de 25 kg 850.

Le 23 avril. Pas de glycosurie. On injecte 60 unités. Malaise à 14 h. 30, on le fait disparaître avec 3 morceaux de sucre.

Le 24 avril. On fait 40 unités. Pas de glycosurie.

Le 1^{er} mai. On fait 80 unités d'endopancrine jusqu'au 4 mai. Le poids est de 27 kg. On donne 200 gr. de pommes de terre et 2 morceaux de sucre.

Les 5 et 6 mai. On injecte 60 unités.

Du 7 au 18 mai. On donne 40 unités avec 160 gr. de pommes de terre. L'enfant reprend ses cours le 11 mai.

Le 31 mai. Poids de 27 kg 500. Malaise à 10 heures, passe avec 1 morceau de sucre.

Le 7 juin. Poids de 27 kg 300. Dosage d'urée dans le sang : 0 gr. 30.

A partir du 20 juin. Malaise journalier, pour lequel on donne 1/2 morceau de sucre.

Le 22 juin. On réduit à 30 unités, les malaises continuent. Régime comportant 170 gr. de pommes de terre.

Le 29 juin. On ne fait plus que 20 unités, les malaises persistent. On donne 150 gr. de pommes de terre.

En juillet. Les malaises se renouvellent plusieurs fois par semaine.

Le 9 août. On fait 35 unités, le poids est de 26 kg 300.

Le 13 août. On injecte 30 unités. Les malaises s'espacent. On permet 150 gr. de pommes de terre.

Le 6 octobre. Le sucre urinaire augmentant, on injecte 35 unités d'insuline.

Le 22 octobre. On revient à 30 unités. Le poids est de 27 kg. 500. A la fin d'octobre, quelques malaises nécessitant 1/2 morceau de sucre et 1 goutte d'adrénaline, quelquefois.

Le 21 novembre. On reprend 35 unités.

Début décembre. Deux ou 3 malaises. Poids de 28 kg. 200, taille de 1 m. 285.

Le 9 mars 1932. On diminue à 30 unités.

En août. On reprend de plus fortes doses, et on arrive progressivement à 45 unités, en décembre.

Les 11, 12, 13 janvier. La température du soir est de 37°6, 38°, 39°5.

Le 14 janvier 1933. Grippe avec otite double. L'oreille droite coule. Température de 37°7 le matin et 39° le soir. Les urines contiennent du glucose et de l'acétone. On injecte 120 unités en 24 heures et le malade ingère 40 gr. de sucre.

Le 15 janvier. Température de 38°6 et 38°5. Les urines contiennent très peu de sucre et peu d'acétone. On injecte 120 unités.

Le 16 janvier. La température oscille entre 38°6 et 39°5. On fait 120 unités, les urines révèlent du glucose et très peu d'acétone : On fait la paracentèse gauche.

Le 17 janvier. Glycosurie. Température entre 37°9 et 38°9. On fait 160 unités, on donne 60 gr. de sucre à ingérer.

Le 18 janvier. La température est de 38°2 et 38°8, on fait 160 unités et on donne 60 gr. de sucre. L'acétone est présent au taux de 0 gr. 125.

Le 19 janvier. La température oscille entre 38°4 et 38°8. On donne 160 unités, le sucre et l'acétone sont absents des urines.

Le 20 janvier. On fait 110 unités et on donne 80 gr. de pommes de terre.

Le 21 janvier. Température de 37°9 et 37°6. Pas de glycosurie, traces d'acétone. On fait 140 unités, le malade prend 200 gr. de pommes de terre, 15 gr. de sucre et des fruits.

Le 22 janvier. Température entre 37°3 et 37°6. Le malade reçoit 130 unités, le sucre et l'acétone sont absents de l'urine.

Le 25 janvier. On réduit à 90 unités, sucre et acétone absents.

Le 26 janvier. On injecte 70 unités, pas de glycosurie ni acétourie.

Le 27 janvier. On diminue à 60 unités, pas de glycosurie.

Avril 1933. L'oreille gauche est guérie, l'oreille droite suppure encore un peu. On fait 55 unités avec le régime suivant :

Petit déjeuner : 15 unités d'endocrine.

100 gr. de lait.

50 gr. de pomme.

50 gr. de gruyère.

Légumes verts.

Déjeuner et dîner : 100 gr. de viande (50 gr. de viande crue au dîner).

100 gr. de pommes de terre (75 au dîner).

Légumes verts.

50 gr. de gruyère.

100 gr. de pomme.

Goûter : Biscotte beurrée.

50 gr. de pomme.

50 gr. de gruyère.

La taille est de 1 m. 32, le poids de 32 kg. L'enfant a actuellement 11 ans 1/2, c'est un garçon très grand pour son âge, dont l'état général est excellent, il est vif, intelligent, et aime parfois manger des sucreries, en cachette, avec ses petits camarades de classe.

Observation VI

(Due à MM. LEREBoullet et Gournay).

Enfant diabétique à l'âge de 3 ans, après une grippe. Grippe intercurrente et ablation des végétations adénoïdes. Survie par le traitement insulinién.

G... Paul, 3 ans, vient consulter le docteur Gournay, le 27 avril 1927.

Antécédents héréditaires. — Père : A eu pendant la guerre une éruption herpétiforme de la verge. Le 1^{er} Bordet-Wassermann fut positif, le 2^e négatif, de même que le 3^e.

Marié en 1922, un Bordet-Wassermann fut négatif en 1923.

En 1930, décédé d'appendicite.

Mère bien portante. A fait une fausse-couche de 5 mois, a eu un premier accouchement 3 semaines avant terme, avec *placenta praevia*, puis deux grossesses et accouchements normaux.

En 1923 et 1924, deux réactions de Bordet-Wassermann furent négatives.

Frères : Le 2^e enfant a de la gastro-entérite et de la micropolyadénite ; le 3^e enfant est bien portant.

Antécédents personnels. — Enfant né le 11 février 1924, à 8 mois, avec *placenta praevia*. Le poids de naissance était de 4 livres. Vers

3 mois, on aurait vu une bulle de pemphigus sur la paroi abdominale, avec un autre petit bouton avoisinant moins bulleux. L'enfant a une hernie ombilicale.

Vers 8 mois, il a présenté des convulsions. Il a été mis au traitement mercuriel sous forme de lactate de mercure. La première dent est apparue à 7 mois 1/2, l'enfant a fait ses premiers pas tard. Le développement a été normal cependant.

Histoire de la maladie actuelle. — En janvier 1924, l'enfant fait une grippe avec rhino-pharyngite. Un mois plus tard, il est anorexique, marche difficilement, se fatigue vite, est somnolent. Il a de la polydypsie. La température est de 36°6. Les urines contiennent 80 gr. de sucre par litre, sans corps acétoniques. On ordonne des frictions mercurielles et un régime. Le sucre diminue jusqu'à 12 gr. L'enfant reprend son aspect habituel.

Le 27 avril 1927. Le docteur GOURNAY fait un examen général qui se montre négatif. Le pied droit est légèrement dévié en dehors. L'enfant a tendance à la constipation. Il n'y a aucun signe d'héredo-syphilis. Le poids est de 13 kg 950.

Le 16 juin. Le poids est de 14 kg 700, la taille est de 0 m. 91. L'enfant est mis à 5 unités d'endopancrine par jour, avec un régime.

Le 6 octobre. Le poids est le même, l'état général est satisfaisant. Le ventre est un peu gros. L'enfant reçoit 10 unités d'endopancrine en injections bi-quotidiennes.

Le 26 décembre. Il n'y a pas eu de sucre depuis 2 mois, avec 10 unités d'insuline, le soir seulement, et 75 gr. d'hydrates de carbone.

L'enfant a eu de la gourme et fait un petit panaris. On trouve de la micropolyadénite. Le poids est de 15 kg 950, la taille de 0 m. 96.

Le 23 février 1928. L'enfant a fait une grippe en janvier qui a amené de l'amaigrissement. Le poids actuel est de 15 kg 625. Les ganglions sont moins marqués. Le régime comporte 150 gr. de pommes de terre et 75 gr. de viande avec 5 unités d'insuline le soir seulement.

Le 27 septembre. L'enfant va bien ; sa langue étant sale, le docteur GOURNAY lui ordonne du calomel. Il reçoit 15 unités d'insuline en 24 heures avec 90 gr. d'hydrates de carbone. Sa taille est de 0 m. 98, son poids de 16 kg.

Le 19 décembre. L'enfant a peu de sucre avec 15 unités d'endopancrine. L'état général est satisfaisant, mais le poids stationnaire. La taille est de 1 m. 05.

En février 1929. L'enfant a la grippe. On lui donne 15 unités et 125 gr. de pommes de terre. Il a 15 gr. de sucre par jour, dans les échantillons du matin et de l'après-midi, pas dans ceux de la nuit.

Le 15 octobre. Depuis octobre, l'enfant est à la dose de 20 unités d'insuline, en 2 injections avec 80 gr. d'hydrates de carbone. Le poids est de 19 kg 350. On élève la dose à 40 unités en 2 injections.

Le 24 novembre. L'enfant reçoit 20 unités le matin et rien le soir, avec un régime comprenant 140 gr. de pommes de terre. Il a quelques malaises dus à l'hypoglycémie vite jugulés. Il a un appétit vorace et augmente de poids.

Le 17 avril 1930. L'enfant a passé l'hiver sans maladie. Il pèse 20 kg 400 et mesure 1 m. 06. Il est mis à 30 unités d'insuline.

Le 31 octobre. L'enfant a un bon aspect. Il pèse 21 kg 300, mesure 1 m. 08 et reçoit 40 unités en 24 heures.

Le 18 novembre. L'enfant reçoit 45 unités depuis le début de novembre, le glucose est au taux de 16 gr. 50 par litre, l'acétone est très nettement présente.

Le 3 décembre. Les urines de 24 heures, soit 0 l. 550, révèlent 12 gr. 20 de glycose, soit 22 gr. 20 par litre, avec de l'acétone. L'enfant a quelques malaises d'hypoglycémie au début de décembre, environ 3 heures après les repas, avec sueurs profuses, se produisant vers le soir surtout, quand il est couché. Le poids est de 21 kg 400. L'enfant est à 40 unités.

Le 21 août 1931. L'enfant qui a eu des vomissements acétonémiques pèse actuellement 22 kg 300 et reçoit 70 unités d'endopancrine.

Le 28 juillet 1932. L'enfant a été opéré des végétations adénoïdes, sans incident. Il reçoit 50 unités en 3 injections. Il pèse 24 kg 300 et mesure 1 m. 15.

Le 10 octobre 1932. L'enfant va bien. Il a du sucre la nuit. La dernière analyse révèle 27 gr. 50 par litre. L'insuline est portée à la dose de 60 unités en 3 injections quotidiennes avec le régime suivant :

Petit déjeuner : 75 gr. de lait peu sucré.
Déjeuner et dîner : 75 gr. de viande.
115 gr. de pommes de terre (85 gr. le soir).
80 gr. de légumes verts.
40 gr. de gruyère.
1 fruit.

N. B. — L'enfant habitant la province n'a pu être revu depuis.

Observation VII

(Publiée par MM. LEREBoullet, LeLONG et FROSSARD,
in *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*,
Séance du 25 juillet 1924).

Un cas de diabète infantile traité par l'insuline avec accidents cutanés graves : l'érythrodermie œdémateuse insulinienne.

G... Alexandra, 4 ans 1/2, Polonaise, entre dans le service le 26 février 1924 pour fatigue, asthénie et paresse intellectuelle.

Rien de spécial à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels de la malade.

Le début de l'affection actuelle est récent. C'est vers février 1924 que l'enfant a changé de caractère, est devenue indifférente, paresseuse. Puis l'appétit a disparu, l'anorexie contrastant avec une soif inextinguible. A l'examen, on reconnaît vite que ces symptômes relèvent de l'existence d'un diabète. L'état général est relativement satisfaisant, les urines contiennent 96 gr. 30 de glucose par 24 heures, 0 gr. 15 d'acétone ; mais la glycémie est particulièrement forte (3 gr. 25 par litre de sérum) et permet de redouter l'évolution rapide de ce diabète. Aussi mettons-nous, d'emblée la petite malade à l'insuline (10 unités Byla par jour, administrées en deux fois, avant chaque repas). Avant le début du traitement, nous relevons que la peau de l'enfant est sèche, rugueuse, écaillée, craquelée, particulièrement aux joues et aux jambes.

Pendant les 3 premières semaines environ, le traitement est bien supporté. La glycosurie s'abaisse à une moyenne de 10 gr. par 24 heures, l'acétonurie disparaît.

Le 4 mars. Par suite de l'éclosion dans la salle d'un cas de rougeole, l'enfant reçoit une injection préventive de 1 cm³ de sérum de convalescent de rougeole.

Le 10 mars. Par suite d'une menace d'épidémie de diphtérie, elle reçoit de même, à titre préventif, 20 cm³ de sérum antidiphtérique. Ces 2 injections préventives de sérum nous paraissent devoir retenir l'attention, car elles ont probablement joué un certain rôle dans l'étiologie des accidents que nous avons vu survenir ultérieurement.

A partir du 16 mars. Soit 21 jours après le début des injections d'insuline, 12 et 6 jours après les piqûres de sérum, on remarque, 1/2 heure après chaque injection d'insuline, une éruption généralisée d'urticaire, extrêmement fugace. Au point même de la piqûre, on note un léger empâtement avec rougeur, qui ne persiste pas.

Dès le 21 mars. Les crises urticariennes rythmées par chaque piqûre, se compliquent d'un état cedémateux, généralisé et permanent et le poids de la malade s'élève progressivement de 16 kg 850 à 17 kg 800. Les urines contiennent une légère quantité d'albumine, sans cylindres.

Du 26 mars au 6 avril. En raison d'une diarrhée très intense, on cesse l'insuline. Pendant cette interruption du traitement, l'urticaire et l'œdème disparaissent, le poids retombant de 17 kg 800 à 15 kg 800. Par contre, le sucre urinaire atteint 102 gr. 20 avec 0 gr. 25 d'acétone.

Les 7, 8, 9 avril. La reprise de l'insuline aux mêmes doses est

suivie de la réapparition, après chaque injection, d'urticaire avec prurit intense ; l'œdème s'accuse à nouveau, le poids revient en 3 jours à 17 kg 750. Parallèlement, la glycosurie retombe à 7 gr. 50 et l'acétonurie disparaît.

Du 10 au 14 avril. Une nouvelle cessation de l'insuline aboutit rapidement à la rétrocession des œdèmes, à la suppression des crises urticariennes, à la diminution du poids mais aussitôt les symptômes diabétiques s'aggravent, la glycosurie atteignant le 14 avril, 114 gr. 50, avec 0 gr. 57 d'acétone.

Du 15 au 21 avril. On reprend le traitement. Cette fois, dans l'espoir de désensibiliser la malade, on injecte 1/2 heure avant la dose normale une très minime quantité d'insuline. Malgré cette précaution, les crises d'urticaire reparaissent quoique moins intenses.

Le 22 avril. Rougeole, avec fièvre à 38°5, Koplick net, éruption de moyenne intensité ; on passe l'enfant au pavillon spécial des rougeoleux, et on cesse l'insuline pendant la phase fébrile de la maladie. Le sucre urinaire monte le 27 avril à 156 gr. 70 et l'acétonurie passe à 0 gr. 72.

Du 27 avril au 1^{er} mai. On reprend l'insuline, à la dose de 10 unités Byla par jour, comme antérieurement. Comme auparavant, chaque piqûre est suivie d'une éruption urticarienne. De plus, il est net, qu'à égalité de dose, l'action médicamenteuse est devenue beaucoup moindre, la glycosurie se maintenant entre 76 et 80 gr. par jour.

Le 2 mai. La malade revient dans le service. Elle a été très fatiguée par la rougeole, elle est continuellement subfébrile, tousse un peu ; l'auscultation des poumons fait entendre des râles sibilants et ronflants disséminés. Sur la lèvre inférieure, on note une ulcération du diamètre d'une pièce de 2 francs à fond sanieux, faisant craindre l'apparition du noma.

Du 2 au 7 mai. On augmente progressivement les doses d'insuline et on arrive à 30 unités Byla par jour. Cependant la glycosurie reste aux environs de 60 gr. par jour. De plus, les symptômes d'intolérance cutanée s'exagèrent.

Le 8 mai. On remplace l'insuline Byla par l'insuline Roussel, à la dose de 15 cm³ par jour, ce qui paraît représenter une dose plus active, le changement aboutit à une diminution de la glycosurie qui tombe à 20 gr., mais l'acidose continue à augmenter et atteint en quelques jours 1 gr. 15.

Le 12 mai. Les symptômes cutanés sont à leur maximum, ils sont véritablement alarmants et occupe le premier plan de la scène clinique. Les réactions cutanées observées sont de 2 ordres : réaction locale, réaction généralisée.

a) *Réaction locale.* — Au point même de chaque injection, on

note dans l'heure qui suit, l'apparition d'un placard érysipéloïde rouge vineux, dur, douloureux, empiétant le $\frac{1}{3}$ ou même la $\frac{1}{2}$ de la région fessière. Le placard a un aspect inflammatoire, il est chaud au toucher, véritablement pseudo-phlegmoneux. Cependant l'évolution ultérieure montre qu'il n'y a pas de suppuration. Cette réaction atteint son maximum dans la 2^e heure qui suit l'injection, puis elle s'atténue, elle n'est jamais complètement disparue à l'heure de la piqûre suivante et l'on est obligé de varier les points injectés : fesses, épaules, muscles spinaux. A l'épaule, l'une des réactions prend le type escarrotique.

b) *Réaction généralisée.* — En outre, toute la surface cutanée est couverte d'éruptions éphémères polymorphes, rythmées par chaque piqûre, survenant sur un fond permanent d'érythrodermie et d'œdème. Ce fond érythro-œdemateux augmente de jour en jour, faisant monter le poids de la malade de 16 kg à 19 kg 250.

Ce qui frappe dès l'abord, c'est l'aspect rouge écarlate de tout le tégument. Cette rougeur prédomine dans la région dorsale, sur la face antérieure de l'abdomen, au niveau des plis (base du cou, région inguino-crurale) ; c'est un érythème généralisé, qui s'efface à la pression du doigt et desquamme très finement.

De plus, la peau est infiltrée par un œdème, également généralisé. La figure est bouffie, les paupières tuméfiées. Les creux sus et sous-claviculaires comblés. A la région lombaire, l'œdème forme un gros bourrelet dans lequel s'impriment les plis de la chemise. Plus bas, il élargit la racine des cuisses en gigot, tuméfie les grandes lèvres, arrondit les jambes en poteau, gonfle le dos des pieds. Partout, il se laisse facilement déprimer en godet par le doigt. Il est douloureux et la malade pousse des cris incessants.

Sur ce fond érythro-œdemateux se développent des éruptions de types variés, déclenchées par chaque piqûre, revêtant leur maximum 1 à 2 heures après chaque injection. Ce sont d'abord des papules d'urticaire disséminées sur tout le corps, fugaces, mais réapparaissant en poussées successives, extrêmement prurigineuses. Ce sont aussi des éléments rouge vif, maculopapuleux, d'aspect rubéoliforme, visibles surtout sur l'abdomen et la face interne des cuisses. En d'autres endroits, ce sont des placards plus larges, de vastes nappes scarlatiniformes dont la teinte violacée tranche sur le fond rouge plus clair de l'érythrodermie, et qui sont nettes particulièrement aux plis inguinaux et poplités. Ça et là enfin, on trouve quelques points purpuriques.

L'état général est purpurique mauvais. La malade est abattue, prostrée. La fièvre est en plateau à 39°-40°. Le pouls est rapide, à 130-140 ; la T.A. mesurée au Pachon est Mx : 9 $\frac{1}{2}$, Mn : 6 $\frac{1}{2}$; les bruits du cœur sont accélérés, un peu assourdis. La malade tousse et les poumons sont encombrés de râles de bronchite, avec des sous-crépitations aux deux bases. L'appétit est nul, la soif vive, le ventre ballonné, la constipation marquée. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal droit ; la rate n'est pas perceptible. La malade perd une partie de ses urines et il est devenu impossible de rapporter les dosages à la quantité par 24 heures.

Les urines contiennent par litre 81 gr. de glucose, 1 gr. 15 d'acétone, 0 gr. 74 de chlorure (la malade est au régime lacté), 0 gr. 15 d'albumine et des traces d'urobiline.

L'examen du sang donne :

Dosage de l'urée : 0 gr. 38 par litre.

Numération globulaire : Hémoglobine : 90.

Globules rouges : 3.270.000.

Globules blancs : 8.400.

Pourcentage leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles. 52

» éosinophiles. 4

» basophiles .. 9

Grands mononucléaires ... 12

Moyens mononucléaires ... 20

Lymphocytes 3

15 *mai*. Le tableau clinique restant aussi alarmant, nous estimons impossible de continuer l'insuline et, malgré l'acidose grandissante, nous suspendons la médication. Immédiatement, les symptômes cutanés rétrocedent avec une extrême rapidité, en deux jours, la température descend de 39° à 37°6, les érythèmes, l'urticaire, les œdèmes disparaissent, une diurèse abondante s'établit et le poids tombe de 19 kg. 250 à 15 kg. 500.

Malheureusement, malgré un régime alimentaire strictement réglé, le diabète s'aggrave; l'acidose s'élève à 1 gr. 47 par litre, le sucre se maintient à 52 gr.

Le 17 *mai* au matin, la malade somnolente, présente l'aspect typique du précoma : odeur aigrelette de l'haleine, facies livide, yeux excavés, cœur rapide, pouls mou et incomptable, tension artérielle très basse, impossible à mesurer, pas d'urines.

On reprend alors d'urgence l'insuline. Pour essayer de désensibiliser la malade, on prépare une dilution d'insuline au 1/100 dont on injecte de 1/4 d'heure en 1/4 d'heure 1 cm³, 2 cm³, 5 cm³, 10 cm³, puis la première dose active de 15 cm³ d'insulyl Roussel non diluée.

Pendant ce temps, le coma, se confirme ; odeur acétonique de l'haleine, torpeur complète, facies pâle pseudo-péritonéal, respiration de Kussmaul, refroidissement des extrémités, pouls imperceptible, T. A. impossible à prendre.

On fait à 13 h. 15 une 2^e injection de 25 unités et à 16 h. 30 une 3^e injection de 20 unités. Malgré l'essai de désensibilisation, chaque piqure déclenche une forte éruption d'urticaire, en quelques heures, l'œdème reparaît aussi marqué que les jours précédents, et le soir même, la température est de 39°5.

A 19 h. 30, la malade qui depuis midi a reçu 60 unités d'insuline est sortie du coma, complètement consciente ; elle est assise sur son lit, la figure cramoisie, les extrémités réchauffées, le pouls à 150, la respiration calme. En même temps que l'insuline, elle a reçu par la bouche, L.V. gouttes de solubaïne, fractionnées en 3 prises, et 10 cm³ d'huile camphrée. A 21 heures on injecte encore 10 unités, ce qui porte la dose de la journée à 70 unités.

Le 18 *mai*. La malade est calme. La T.A. est à 9 1/2-8. Dans un

échantillon d'urines, on trouve 35 gr. de glucose par litre, avec seulement 0 gr. 32 d'acétone. Pendant cette journée, la malade reçoit encore 55 unités d'insuline, et, la T.A. se maintenant très basse, 10 gouttes de solubaïne en 5 prises de X gouttes.

Mais les œdèmes ont reparu et ont repris toute leur intensité. Le poids en un jour est remonté à 18 kg 350, la fièvre est à 40°7. Nombreux râles sous-crépitaux aux bases. Escarre sacrée. Urticaire à chaque injection.

Le 19 mai. La température reste à 40°, matin et soir. Le pouls est à 150 ; la tension à 11-7. L'escarre sacrée s'aggrave rapidement. La malade reçoit 40 unités d'insuline. Un échantillon d'urine contient 2 gr. de glucose par litre, il n'y a plus d'acétone.

La malade meurt dans la nuit du 19 au 20 mai.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation VIII

(Publiée par MM. R. MESLAY et L. BABONNEIX,
in *La Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1920).

Diabète sucré chez un nourrisson.

Petit X... 13 mois, vu le 27 avril 1920.

Antécédents héréditaires. — Des plus chargés. Le grand-père maternel mort d'artério-sclérose, avait à un moment donné, souffert du diabète. La grand'mère maternelle présente tous les signes de la constitution émotive et aurait, à différentes reprises, été soignée pour des crises d'« anxiété ». La maman est, elle-même, très délicate, nerveuse, impressionnable, sujette aux états dépressifs. Elle aurait perdu un frère de la poitrine. Par contre le père est en parfaite santé, jeune, vigoureux, bien équilibré. Il nie tout antécédent spécifique. D'ailleurs chez lui la réaction de fixation est absolument négative.

M. et Mme X... ont eu 3 enfants : une fille, née avec la main gauche palmée, un garçon mort, tout jeune, à la suite d'accidents méningés, mal déterminés, mais pour lesquels M. BARBIER avait pensé à une hérédo-syphilis, soit à la tuberculose, et enfin le malade.

Antécédents personnels. — Le petit X... est né à terme. La grossesse avait été normale, de même que l'accouchement. Aucun incident à signaler pour les premiers mois, si ce n'est un peu d'ictère des nouveau-nés et quelques difficultés d'alimentation, la nourrice qu'on avait prise ayant perdu rapidement son lait et ayant dû être remplacée par une autre, d'aspect quelque peu malingre.

Histoire de la maladie. — Jusqu'à ces derniers temps, l'enfant s'est bien porté. Il augmentait régulièrement de poids, ses selles étaient bonnes, son sommeil satisfaisant. Le 26 avril, l'un de nous

est appelé à le voir parce que depuis 2 ou 3 jours, il est abattu, grognon, qu'il ne veut plus boire son biberon et qu'il a maigri d'une livre.

L'examen reste à peu près négatif, abstraction faite des constatations suivantes : apparence hostile, tristesse et torpeur de l'enfant, tachycardie contrastant avec l'absence de fièvre, état saburral des voies digestives. A noter qu'il n'existe aucune réaction méningée.

Le 27, nous le voyons ensemble et voici ce que nous observons. Le petit X... est toujours abattu, il reste immobile, comme anxieux, dans son berceau, ne réagit qu'à peine lorsqu'on l'examine. Les réactions méningées font toujours défaut. Mais on est frappé des particularités suivantes : odeur acétonémique de l'haleine, sécheresse de la langue et de la muqueuse buccale. La température est à 37°4, le pouls à 120. Les principaux appareils fonctionnent d'une façon normale. Bien que la réaction de fixation ait été négative pour le sang, et qu'il n'y ait aucun signe d'hérédosyphilis, on n'en institue pas moins, en raison des antécédents précédemment indiqués, un traitement spécifique sous forme de frictions.

Le 28, la température s'élève à 40°.

Le 29, l'état continuant à s'aggraver, consultation avec MM. ANDRÉ, PETIT et H. GRENET. Mêmes constatations que lors de la 1^{re} consultation avec, en plus, l'apparition d'un petit foyer au niveau du hile gauche et un peu de ballonnement du ventre. Mais l'analyse des urines, pratiquée à la demande de l'un de nous (MÉSILAY) aboutit à des résultats inattendus :

Analyse d'urine :

Volume remis : 200 cm³. Densité : 1.033.

1°) *Dosage des corps acétoniques :*

Acétone et acide acétylacétique (en acétone) par litre : 0 gr. 605.

Acide β -oxybutyrique : 2 gr. 79.

(Dosés par la méthode de Schaffer-Mariott).

2°) *Action de l'urine déféquée au réactif de Patein sur la lumière polarisée :*

Déviations exprimées en degrés saccharimétriques et rapportées à l'urine : Primitive pour un tube de 20 cm³ + 27°9.

Ceci équivaudrait à une teneur en glucose à, par litre, 57 gr. 60.

Si on fait la correction due à l'acide β -oxybutyrique présent, la déviation dextrogyre des sucres présents correspondrait en glucose à 58 gr. 72.

3°) *Détermination par la technique de Bertrand du pouvoir réducteur sur la liqueur de Fehling de l'urine déféquée comme au 2°.*

Résultat exprimé en glucose, par litre : 65 gr. 10.

4°) *Caractérisation des sucres présents :*

Sur l'urine déféquée comme ci-dessus, essai d'obtention des osasones par l'action de la phénylhydrazine.

Formation des cristaux d'osasones très abondants.

Caractères physico-chimiques de ces cristaux :

Aspect microscopique : branches de genêts.

Solubilité dans l'eau bouillante : pratiquement nulle.

Solubilité dans les solvants organiques : insoluble dans l'alcool méthylique et l'acétone à moitié.

Point de fusion instantanée des cristaux purifiés par recristallisation et lavage + 230 — 232.

5°) *Réaction colorée complémentaire d'identité :*

Réaction de Sélivanoff : (Lévulose) Faiblement +.

Conclusion. — En dehors des traces possibles d'acide glycuronique, il ne peut y avoir, comme sucres présents que du glucose et du lévulose, à la dose de :

Glucose (par litre)	62 gr. 80
Lévulose (par litre)	2 gr. 30

L'examen du sang également effectué chez M. CARRION, par M. BAUER, a donné les résultats suivants :

Richesse en hémoglobine	2.440.000
Nombre de globules rouges	5.022.000
Valeur globulaire	0.48
Degré de l'anémie	Deuxième

Equilibre leucocytaire :

	Malade	Enfant normal
Polynucléaires	70	45
Lymphocytes	22	50
Grands mononucléaires	8	5
Eosinophiles	0	0 à 1
Maztellen	0	0 à 1
Autres variétés	0	0
Nombre de leucocytes	13.900	6 à 10.000

En somme, anémie du second degré, leucocytose légère. On prescrit alors du bicarbonate de soude, de l'antipyrine, de la lithine à petites doses, et aussi un peu de pancréatine. Mais ce traitement, n'a pas le temps d'agir. L'enfant s'éteint dans le coma, le 30 avril.

Observation IX

(publiée par P. LE GENDRE,
in *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 14 novembre 1899).

Diabète suraigu chez un enfant de 22 mois. Héritéité arthritique (goutte et diabète) convergente. Procréation par des parents convalescents. Echec de l'opothérapie pancréatique.

(Observation résumée)

Héritéité. — Juif. Fils et petit-fils de goutteux.

Grand-père : a eu la goutte vers l'âge moyen, crises avec longues périodes de santé apparente.

Père : goutteux héréditaire à 26 ans (néphrite, cystite, phlébite).

Côté maternel. Grand-mère souffre de lithiasé biliaire et grand-père diabétique, mort de cirrhose du foie.

Innéité. — Enfant procréé quand la mère était nerveuse, après avoir été couchée depuis plusieurs mois, avec une métrite hémor-

ragique, annexite, et poussées péritonéales, et le père convalescent de néphrite et neurasthénique.

Frère aîné de 7 ans. A eu de la gastro-entérite à 10 mois, après sevrage prématuré, et pendant des années. Diarrhée chronique avec poussées congestives du foie.

Petit malade. — Né à terme, grossesse et accouchement normaux. Poids moyen, enfant bien constitué, sauf hernie ombilicale. Elevé au sein par sa mère. Dentition régulière, marche, parole normales. Intelligence plutôt précocce. A cessé d'uriner au lit à 18 mois.

Pendant les 20 premiers mois, il n'y eut qu'une grippe très légère, à la fin de l'hiver 1898 ; grippe ayant toutefois donné une double otite suppurée, guérie en peu de temps. Paracentèse d'un des tympanes qui occasionne une frayeur chez l'enfant. Pendant un certain temps, l'enfant poussait de grands cris si une autre personne que sa mère ou sa nourrice approchait, mais il n'eut ni convulsions, ni syncopes, ni terreurs nocturnes, aucun retentissement d'otite sur le cerveau ou le bulbe (donc la cause du diabète n'est pas une lésion de l'encéphale). Dans les 6 premiers mois de 1899, enfant nourri correctement, aucun trouble digestif, apparences de santé. Part de juin à septembre à la campagne.

En juillet. La mine étant moins bonne, l'enfant, sur les conseils d'un médecin, part à la mer en août. Là, par la forte chaleur, l'enfant boit plus que d'habitude, mais comme beaucoup d'autres, par la canicule. De temps en temps, il est abattu, mais retrouve vite sa gaité.

Début septembre. Enfant grognon, maigre. Enfant ramené près de Paris, est fatigué, ne veut plus marcher, ni jouer seul, il n'a pas de troubles digestifs, mais maigrit et boit beaucoup.

Le 19 septembre. L'enfant rentre à Paris, il est pâle, amaigri, athénique, grognon, ne veut plus marcher. Peau flasque et sèche. Selles plutôt copieuses et peu colorées, mais liées. Langue nette, foie seul un peu augmenté de volume. Pas d'adénopathie. Pour faire rester l'enfant tranquille sur les genoux de sa nourrice, il faut lui donner une timbale d'eau.

L'enfant propre jusqu'alors recommence à uriner au lit et plus souvent dans la journée. Les réflexes patellaires sont nuls. Immédiatement, l'urine réduit la liqueur de Fehling.

Le 21 septembre. Urine : 750 cm³, Glycose : 13 gr. 87.

Le poids est de 9 kg 550, il était de 9 kg 21 7 mois auparavant, donc perte de poids pendant les dernières semaines.

On supprime le sucre, les féculents, les farineux. On réduit le lait à 500 gr. par jour. On ordonne œufs, viande pulpée, poissons, bouillon, jus de viande et 400 gr. d'eau de Vichy par jour. L'enfant prend de l'arséniate de soude et du phosphate de soude.

Le 24 septembre. Urines : 850 cm³. Urée : 10 gr. 83. Glycose : 7 gr. 90.

La glycosurie diminue mais les forces ne s'améliorent pas, l'enfant reste apathique, grognon, la soif diminue.

Le 1^{er} octobre. Le glycosurie est au taux de 21 gr. L'enfant a perdu 200 gr. en 6 jours, malgré une riche alimentation.

Le 2 octobre. Foie un peu gros ; l'amaigrissement croît. Prostration ; avec arséniate et phosphaté, on donne de l'extrait glycinisé de quinquina, des inhalations d'oxygène.

Dans les urines, le glycosurie : 26 gr., l'urée : 11 gr., l'acétone : 0 gr. 10 et l'acide diacétique est +.

Dans les jours suivants, perte de poids, plus de 500 gr. en une semaine. Un vomissement par suralimentation. Apathie alternant avec humeur grincheuse.

On essaie l'opothérapie hépatique, des lavements avec de l'extrait de foie, 2 à 3 gr. matin et soir.

Le 7 octobre. Urines : 860 cm³. Densité : 1.032.

Glycosurie : 38 gr. 28. Albumine : traces très légères. Acétone : 0 gr. 147. Acide diacétique : très net.

Le 9 octobre. Légère anasarque, surtout aux pieds, au visage, sur le tronc, intermittente. Mydriase permanente, alternatives de torpeur et de surexcitation, plusieurs fois par jour. Lavements à l'extrait de foie. Imminence de coma.

Le 12 octobre. Urines : 980 cm³. Densité : 1.033.

Acidité en HCl : 0.86. Urée : 8 gr. 08. Acide urique : 0 gr. 151.

Rapport : $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}} = \frac{1}{54.5}$

et $\frac{\text{ac. phosphorique}}{\text{urée}} = \frac{1}{7.5}$

Acide phosphorique : 1 gr. 09

Chlorure de sodium : 5 gr. 29

Glycosurie : 46 gr. 64

Acétone : 0 gr. 134.

Traces d'albumine. Pas de cylindres, mais quelques leucocytes et cellules épithéliales de la vessie.

Le 13 octobre. Vomissement, respiration haletante sans râles bronchiques, température à 36°4-37°2. Assoupissement, incontinence d'urine.

Le 14 octobre. Grandes inspirations forcées avec tirage et mouvements ascensionnels très étendus du larynx. Haleine très légèrement acétonique.

Le 15 octobre. Perte de connaissance, respiration de plus en plus lente, stertoreuse, type de Cheyne-Stokes intermittent. Pouls régulier à 80.

Le 16 octobre. Sommeil profond. Mydriase, aucune réaction, cornées ternes. Pouls à peine perceptible. Mort le soir, sans convulsions, ralentissement progressif de la respiration et du cœur. Râles trachéaux dans les dernières heures, pas de muguet.

Observation X

(publiée par G. LION et Ch. MOREAU,
in *Archives de Médecine des Enfants*, janvier 1909).

Diabète infantile familial.

(Observation résumée).

Antécédents. — Grand-père maternel, 69 ans, eczémateux, seul survivant de 8 enfants. — Grand'mère maternelle, 60 ans, eczémateuse, a une bronchite chronique. Assez bien portante. — Grand-père paternel, syphilitique et tabétique, mort à 62 ans, d'accidents urinaires. Père mort à 57 ans, d'affection médullaire qui, pendant 15 ans, l'avait privé de l'usage des membres inférieurs. — Grand'mère paternelle, morte à 40 ans, d'affection avec albumine. Père mort à 83 ans d'accidents prostatiques. — Mère morte du diabète.

Mère, nerveuse, bien portante, en général. A eu une fièvre typhoïde grave en 1894, une fausse-couche en 1895. Petite fille en janvier 1897, grossesse assez bonne, couches normales.

Accidents nerveux pendant une 2^e grossesse en 1902, troubles oculaires (paralyse du moteur oculaire commun de nature hystérique pour les uns, toxi-infectieuse grippale pour les autres).

Père sain, pas de syphilis. Surmenage physique, intellectuel et moral, grand fumeur. Petites taches de leucoplasie à la face interne des joues, pupilles petites, inégales, la droite est plus petite et légèrement difforme, elles réagissent faiblement à la lumière mais bien à l'accommodation, et la convergence. L'examen ophtalmoscopique montre des papilles optiques un peu pâles sur la moitié temporale, tare spécifique congénitale.

Petite fille, née en janvier 1897. Robuste jusqu'en 1902. Opérée de végétations adénoïdes au début de 1902.

En août 1902. Le diabète apparaît. L'enfant a 5 ans. Depuis quelques semaines, elle urine plusieurs fois la nuit, à l'examen des urines, on découvre 73 gr. de sucre en 24 heures. Pas d'amaigrissement, réflexes patellaires nuls. Ni polydypsie, ni polyphagie. Le volume des urines est de 700 gr. On institue un régime, on ordonne de l'antipyrine. L'enfant fait une saison à Vichy et n'a plus de sucre jusqu'en novembre. En novembre glycosurie pendant 2 jours qui disparaît par l'antipyrine.

En mars 1903. Embarras gastrique, glycosurie apparaît après quelques jours ; par le régime, avec de l'antipyrine, le sucre disparaît.

Le 20 octobre. Glycosurie pendant quelques jours, ainsi que le 16 novembre, après un dérangement de corps.

En décembre, le sucre apparaît dans les urines et sa présence est journalière à partir du 9 décembre.

Du 10 au 20 mars 1904. Il n'y a pas de glycosurie. L'enfant est au régime carné absolu avec de l'eau de Vichy.

Le 2 juin. On trouve 6 gr. 75 de sucre par litre, soit 4 gr. 72 en 24 heures, des traces d'albumine et de l'acétone.

En novembre. Le volume des urines est de 800 à 1.000 cm³, on trouve de 22 à 38 gr. 64 de sucre en 24 heures. L'acétone de 0 gr. 054 à 0 gr. 10 en 24 heures.

Début février 1905. Présence d'acide diacétique.

Le 4 mars. Le volume des urines est de 1.500 cm³. L'état général s'altère rapidement, le foie déborde un peu des fausses côtes. Depuis l'apparition d'acide diacétique dans les urines, on donne du bicarbonate de soude, du cacodylate de soude, de la lécithine, de l'émulsion Scott, de l'oxygène en inhalations.

Le 1^{er} avril. Enfant plus lente, moins gaie, à 110 gr. de sucre urinaire.

Le 10 avril. L'enfant garde le lit, est somnolente, et meurt le 15 avril 1905.

Petit garçon né en janvier 1903, bien portant jusqu'en 1906.

En janvier 1906. Grippe légère et bronchite, urines normales.

En mars. Embarras gastrique, sucre urinaire.

Le 8 mai. La glycosurie augmente. On fait des frictions mercurielles, on ordonne un régime.

En janvier 1907. Embarras gastrique.

A partir du 15 avril. L'enfant dépérit, on trouve 80 gr. 37 de glycose par 24 heures et de l'acide diacétique. A 3 reprises, l'enfant a des troubles gastro-intestinaux (l'haleine acétonémique s'installe définitivement), l'abdomen est distendu par des gaz, il y a de l'inappétence, de la somnolence. Crises de coma de 3 ou 4 jours, traitées par la diète aqueuse, des lavements au bicarbonate de soude, des injections d'huile camphrée.

L'enfant maigrit, s'affaiblit ; entre les crises, il reprend ses jeux.

En juin. Crise après trachéite et toux. En quelques jours, dyspnée progressive, coma et mort.

Les observations XI, XII, XIII, XIV et XV sont empruntées à Karin Widnas, elles ont été publiées in *Acta paediatrica*, volume VIII, supplément 1, le 10 juin 1928.

Observation XI

(Due à KARIN WIDNAS. Résumée).

Fille diabétique à 2 ans 2 mois, avec oreillons intercurrents et complication pulmonaire totale.

Maijack... 2 ans, 2 mois, fille d'un sergent.

Antécédents héréditaires. — Sans importance, pas de diabète.

Antécédents personnels. — A la fin de la grossesse, la mère a eu des pertes de sang, accouchement normal à terme. Poids de naissance : 3 kg. Allaitement maternel pendant plus d'un an. Développement normal, enfant plus maigre et plus pâle que sa sœur. En été 1924, diarrhée et urticaire sans fièvre.

Maladie actuelle. — Commence en mars 1925. Enfant nerveuse, maussade, fatiguée, buvait beaucoup, dormait mal. Enurésie, léger rhume et 38°5 au début. Entrée à l'hôpital le 26 mars 1925, fatiguée, irritable, l'enfant est de constitution frêle, le tissu sous-cutané est réduit, la peau est pâle, sèche, squameuse par endroits. Le poids est de 10 kg, la taille de 82 cm. 5. A gauche, ganglion sous-maxillaire gros comme une noisette, à droite, ganglions axillaires plus petits, palpables. Tous les réflexes, même les rotuliens sont conservés. Foie, rate, normaux. Enfant enrhumée, mais température normale. Urine acide d : 1.025, pas d'albumine, mais sucre, acétone, ac. diacétique en grande quantité. Enurésie empêche d'apprécier le volume de l'urine. Le sucre sanguin est au taux de 0,225 %. L'acétone totale du sang est de 8 mg. 5 pour 100 cm³. On donne un régime large :

Le 1^{er} avril. Coma menaçant, le régime contient :

24 gr. de protéines.

71 gr. 3 de graisses.

53 gr. 5 d'hydrates de carbone, soit 981 calories.

Le 6 avril. L'hyperglycémie ne diminue pas, l'insuline est instituée à raison de 15 unités par jour.

Le sucre sanguin et l'acétonémie diminuent, le poids augmente, sous l'influence de l'insuline.

Le 19 avril. L'insuline est portée à 20 unités.

Le 11 mai. Le sucre et les corps cétoniques disparaissent de l'urine dont le volume est de 300 à 400 cm³. Il n'y a plus d'incontinence.

Le 15 mai. Glycosurie et acétonurie avec température subfébrile, celle-ci atteint 39°2 et le 17 mai, l'enfant a les oreillons.

Le 19 mai. La température redevient normale. Le sucre sanguin = 0.232 % ; la glucosurie et l'acétonurie sont négatives.

Pendant l'été. Ni sucre, ni corps cétoniques dans les urines. On réduit l'insuline à 8 unités. Le poids augmente jusqu'en juillet, puis s'arrête à 12 kg.

En septembre et octobre. Traces d'acétone dans les urines, parfois trace de glycose.

Le 12 novembre. Le sucre sanguin à jeun, est de 0.177 % et l'acétonémie de 13 mg. 5 pour 100 cm³. Glycosurie et acétonurie faibles pendant le mois de novembre.

Le 24 décembre. Enfant fatiguée, maussade. Le matin, la température est de 37°6, le soir de 37°8. Le lendemain, cyanos, toux, respiration difficile, la température du matin est de 39°, le soir de 39°5. Les poumons ne sont pas infiltrés à la percussion, à droite, dans le dos, existent des râles humides, petits et moyens, en grande quantité.

Le 26 décembre. Le soir, l'enfant perd connaissance, sa respiration est vive et superficielle, l'haleine est acétonique.

Les urines montrent 1,6 % de sucre, 1,8 ‰ d'albumine, de l'acétone et des traces d'acide diacétique. On ordonne : lobéline, camphre, caféine, chloral, lactate de calcium, bicarbonate de soude, inhalations d'oxygène, enveloppements chauds, en vain. Une injection s.c. de 50 unités d'insuline suivie de 200 gr. de solution à 10 % de glucose, administrée par voie rectale a un bon effet. Mais une nouvelle injection faite quelques heures plus tard ne donne aucun résultat. La mort survient le 27 décembre, à 1 h. 45 du matin.

A l'autopsie, on trouve des parties infiltrées disséminées dans les 2 poumons et un foie avec dégénérescence graisseuse. Le pancréas vu microscopiquement a un aspect normal.

Observation XII

(Due à K. WIDNAS. Résumée).

Fille diabétique à 2 ans 1/2, avec précoma. Traitement insulinique. Survie.

Kaisa... 2 ans 6 mois, fille de paysans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler, pas de diabète.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal, poids de naissance : 3 kg 100, allaitement maternel pendant 7 mois. Développement normal jusqu'à 1 an. A ce moment-là, rachitisme traité par l'huile de foie de morue.

En août 1923. Heurt aux genoux, enflure de plusieurs jours.

Maladie actuelle. — Débute fin octobre 1923, par polydypsie, amaigrissement, pollakiurie, mauvais appétit.

En novembre. Un genou devient œdémateux.

Le 7 décembre 1923. Entrée à l'hôpital. L'enfant est très malade, ses lèvres sont cyanosées, sa peau est pâle, le tissu sous-cutané est réduit, la constitution gracile. A gauche, ganglion sous-maxillaire de la grosseur d'une noisette. Genou droit œdématisé légèrement, surtout à la partie interne, douloureux au palper. La réaction de Pirquet est négative. L'enfant est très irritable, les réflexes rotuliens sont absents, les réflexes achilléens très faibles. Le signe de Babinski est négatif. La respiration est profonde et irrégulière; le pouls égal et régulier à 128.

La rate est un peu dilatée, à la percussion, mais non palpable. Le foie est normal. Les urines contiennent 6 % de sucre, de l'acétone, de l'acide diacétique.

Le lendemain, on institue le régime suivant :

24 gr. 5 de protéines.
16 gr. de graisses.
76 gr. 7 d'hydrates de carbone, soit 574 calories et 2 fois par jour
10 gr. de bicarbonate de soude.

Ce jour-là on injecte 6 unités d'insuline.

Urines contiennent 3 % de sucre, de l'acétone, de l'acide diacétique, de l'albumine, des globules rouges et blancs, des cylindres granuleux, ainsi que des cylindres de globules du sang. La température est à 38°6.

On note une grande amélioration de l'état général et une respiration normale après injection d'insuline.

Les 10 et 11 décembre. On fait 8 à 10 unités, l'insulinite manquant, on ne peut faire un traitement continu. De temps en temps, on fait 10 unités, ce jour-là, la glycosurie diminue, mais réparaît le lendemain.

Après Noël. La glycosurie augmente beaucoup. Furoncles sur les 2 fesses.

Le 27 décembre. Température à 37°7. Incision des furoncles.

Le 28 décembre. Température normale et glycosurie. L'acétonurie diminue. Toujours albumine, globules sanguins et cylindres dans les urines.

Les 3 et 4 janvier 1924. Mal de gorge, rhumè. Température à 37°9 et 38°9. Glycosurie de 80 gr. en 24 heures.

Le 7 janvier. On ajoute 100 gr. de crème au régime. L'acétonurie reste stable pendant tout janvier. Beaucoup de sucre et d'acétone mais l'albumine, les cylindres, les globules sanguins commencent à disparaître.

Du 27 janvier au 3 février. Diarrhée, la glycosurie diminue.

Le 2 février. On institue un traitement insulinién, 10 unités, puis

Le 14 février. 5 unités seulement. La glycosurie passe à 10 gr. en 24 heures, l'acétone disparaît, le poids augmente vite.

Les 21 et 22 février. Vomissements, diarrhée. Après, plus de traces de sucre dans les urines.

Les 6 et 7 avril. Le soir, la température est de 39°5 et 38°2, sans symptômes quelconques. La fièvre est suivie d'acétonurie sans influence sur la glycosurie. La température redevient normale, l'acétonurie disparaît.

En mai. Diarrhée fréquentée.

Les 12 et 13 mai. Seulement un peu plus de sucre dans les urines.

En été. Bon état, ni sucre, ni acétone. Poids augmenté de 5 kg et taille de 4 cm.

En septembre. Glycosurie et acétonurie. On trouve 25 gr. de sucre. Etat satisfaisant cependant. Poids de 15 kg 100, taille de 91 cm.

Début novembre. Enfant enrhumée. Sang contient 0,245 % de glycose et 8 mg. d'acétone pour 100 cm³. Poids stationnaire.

Le 24 novembre. Rhûme, aggravation de l'état.

Décembre. Glycosurie très importante, sucre sanguin : 0,276 et 0,169 %.

Le 27 janvier 1925. Vomissements fréquents, malaise.

Les 6 et 13 février. Température vespérale de 38°4.

Le 14 février. Vomissements, cétose considérable, air absent. On fait des injections supplémentaires d'insuline jusqu'à 54 unités pour rétablir la malade. Pendant 2 jours on fait 24 unités puis on revient à la dose ordinaire 5 unités, mais la glycosurie et l'acétonurie ont reparu.

Le 23 février. On augmente la dose à 10 unités et le 25 février, à 15 unités, avec en plus, 25 gr. de purée de pois et :

34 gr. de protéines.

78 gr. 5 de graisses.

73 gr. d'hydrates de carbone, soit 1.168 calories

ou 83 calories 5 par kg. Le poids augmente, la glycosurie diminue, l'acétonémie disparaît.

Début mai. Aggravation.

Le 6 mai. Précoma, injections supplémentaires d'insuline. Parfois albumine, avec glycosurie moins forte. Au lit, la glycosurie augmente et l'albumine disparaît, au lever l'albumine réapparaît mais la glycosurie diminue.

Début de l'été. Amélioration.

Les 9 et 10 juin. Diarrhée, pas de glycosurie.

Le 25 septembre. Insuline réduite à 8 unités.

Le 2 octobre. Le sucre sanguin : 0,176 % à jeun. Traces de sucre urinaire.

Les 23 et 24 octobre. Urines rouge-brun, traces de sucre. Léger ictère visible sur les muqueuses, température normale. En quelques jours, les traces de sucre disparaissent. Epidémie d'ictère catarrhal dans la ville.

En novembre. Sucre, acétone, dans les urines. Bon état mais poids stationnaire pendant l'hiver.

En février et mars 1926. Il n'y a plus d'acétone dans les urines.

Le 1^{er} avril. Taches rouges sur le corps, gorge rouge, rubéole. Pendant la semaine précédente, il n'y avait pas de sucre.

Le 31 mars et le 2 avril. Il y avait 2 gr. et 6 gr., puis le glycose disparaît. Il n'y a pas d'acétone.

Le 5 avril. L'éruption disparaît. On réduit l'insuline à 6 unités. Le résultat étant mauvais, on revient à la dose précédente.

Les 12 et 14 juin. Diarrhée. Le sucre disparaît et ne reparait qu'en septembre avec de l'acétone, après de légers troubles gastro-intestinaux.

Le 18 octobre 1926. L'enfant part sans glycose ni acétone. Elle reçoit 8 unités d'insuline par jour. Elle pèse 16 kg 800.

Observation XIII

(Due à K. WIDNAS. Résumé).

Garçon diabétique à l'âge de 2 ans 1/2 avec abcès de la région glottique. Traitement insulinié. Survie de cinq années.

Jaakko... 2 ans, 6 mois, fils de paysans.

Antécédents héréditaires. — Grand-père et oncle paternels morts de diabète. Grand-mère et oncle maternels morts de phthisie. Père alcoolique. Frère idiot.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement difficile, sans instruments. Enfant bien portant et gros. Allaitement maternel pendant 2 ans ; la dernière année on y joint beaucoup de bouillies au malt, sucrées. Développement normal. A 1 an, croûtes de lait, à 2 ans, légère dyspepsie, depuis amaigrissement, fatigue.

En mars 1923. — L'enfant boit beaucoup.

Le 9 avril. Glycosurie constatée pour la 1^{re} fois.

Entrée à l'hôpital le 12 avril 1923. L'enfant l'air fatigué, le visage rubicond ; peau sèche, constitution robuste, poids de 13 kg. 900.

Haleine acétonique, urine acide d. = 1.050 avec 4,2 % de sucre, beaucoup d'acétone et d'acide diacétique. Enurésie.

Un régime avec 72 calories par kg dont 3/4 de graisses fait disparaître le sucre et l'acétone en 2 semaines.

Le 4 mai 1923, l'enfant quitte l'hôpital sans glycosurie ni acétonurie, avec un régime contenant :

42 gr. de protéines.

211 gr. de graisses.

67 gr. d'hydrates de carbone, ce qui fait plus de 150 calories par kg.

Le poids a augmenté, il est de 14 kg 800.

A la maison, le régime n'est pas suivi, l'enfant maigrit.

Le 7 septembre. Glycosurie.

Le 15 octobre. Rentrée à l'hôpital. Très mauvais état, apathie, fatigué, haleine acétonique; la partie inférieure du corps, les jambes sont couvertes d'impétigo. Les réflexes rotuliens ont presque disparu, le poids est de 15 kg. 5. L'urine contient 6 % de sucre, de l'acétone, de l'acide diacétique, mais pas d'albumine, sa densité = 1.037, son volume 800 cm³.

On diminue seulement les hydrates de carbone, un peu, mais l'enfant mange mal et vomit beaucoup. La glycosurie diminue un peu.

Le 21 octobre. Coma. On fait 6 unités d'insuline, un lavement glucosé, on donne du jus d'orange par la bouche. Bon résultat.

Le 22 octobre. On fait 12 unités d'insuline.

Le 23 octobre. On fait 18 unités, l'acétonurie diminue, puis la glycosurie à son tour.

Le 24 octobre. Enfant très bien, température normale. Alimentation reprise, le glucose reparait dans les urines, puis plus tard l'acétone.

A partir du 1^{er} novembre. Le poids augmente beaucoup. L'insuline étant difficile à avoir, la médication est parfois interrompue quelques jours, la glycosurie augmente alors beaucoup et l'acétonurie apparaît. Parfois, température et symptômes précomateux, on rétablit le malade en injectant 20 unités.

Depuis le 30 décembre. Pendant quelques jours, on fait 20 unités en 24 heures.

Du 2 au 5 janvier 1924. Grippe avec 39°8. La glycosurie n'augmente pas, mais l'acétonurie augmente.

Depuis fin janvier. L'insuline est faite régulièrement : 20 puis 10 unités.

L'urine contient 20 à 40 gr. de sucre, de l'acétone, et de l'acide diacétique. Le poids est de 16 kg.

Le 23 février. Vomissements, diarrhée, mal à la gorge. La glycosurie est stationnaire, mais l'acétone réapparaît. La diphtérie ayant été supposée, l'enfant est envoyé aux contagieux, il revient après 1 semaine, l'infection étant passée.

Pendant le printemps. Glycosurie assez forte et température sub-fébrile.

Du 7 au 12 mai. Vomissements, forte cétose, dissipés par 18 unités d'insuline en plus de la dose ordinaire et lavement glucosé. Après on injecte 20 unités par jour. La glycosurie et l'acétonurie diminuent beaucoup sans disparaître. Bon état. Le poids augmente.

Du 11 au 14 juin. Température sub-fébrile.

Le 15 juin. Le sucre augmente, l'acétone et l'acide diacétique sont présents.

Le 16 juin. Varicelle sans fièvre. La glycosurie augmente pendant 1 jour, puis diminue sans augmenter la dose d'insuline.

Le 29 juin. Eruption séchée, desquame.

Le 8 juillet. Vomissements, somnolence. On fait 20 unités supplémentaires d'insuline, la glycosurie disparaît pour quelques jours.

Du 10 au 12 juillet. La température vespérale est de 38°, sans maladie d'intolérance. Bonne santé ensuite, plus d'acétonurie, seulement quelques traces de glucosé dans les urines. On essaie de diminuer l'insuline à la mi-septembre, on ne réussit pas, on revient à 20 unités.

Le 14 octobre. Le sucre sanguin est à 0,182 % et l'acétonémie à 8 mg. 7 pour 100 cm³.

Au début de novembre. Rhume. La glycosurie augmente encore et le sucre sanguin à jeun est de 0,259 %.

Mi-novembre. Infection passée. La glycémie diminue jusqu'à 0,200 %, le poids augmente, il est de 19 kg 700 le 20 novembre.

Le 21 novembre. Vomissements, enfant maussade, absent. On fait 20 unités d'insuline avec 20 gr. de glucose, l'état s'améliore.

En décembre. La glycémie, la glycosurie, l'acétonurie augmentent beaucoup.

Le 7 décembre. Le sucre sanguin à jeun est de 0,414 %.

Hiver. Parfois des doses supplémentaires d'insuline sont nécessaires. Le sucre, l'acétone, l'acide diacétique sont présents. On change plusieurs fois le régime. L'état est stationnaire. Parfois vomissements, rarement de la fièvre, deux fois états d'absence.

Le 23 mars 1925. Insuline augmentée de 5 unités et régime restreint à 1.322 calories, ou 70 calories par kg et 1 gr. 7 de protéines.

Amélioration, vers fin avril, plus de sucre ni d'acétone dans l'urine, la glycémie est de 0,176 % à jeun.

Été. Glycosurie à peu près absente, sauf le 22 juin, car l'enfant avait mangé des friandises défendues. Légères infections avec température à 38°, 38°2, dure 2 jours, sans influencer la tolérance,

Automne, fin octobre. Sucre sanguin et acétonémie augmentent, sucre et acétone dans les urines.

Le 21 novembre. On diminue de moitié la ration de pain, sans résultats. Le poids commence à diminuer.

Fin décembre. Tuméfaction dure et douloureuse au toucher dans la région glottique droite. Glycémie de 0,410 %, acétonémie de 9 mg. pour 100 cm³. Glycosurie : 40 gr. en 24 heures, acétone et acide diacétique présents.

Le 4 janvier. Température de 39°3, mauvais état général, on injecte 20 unités supplémentaires ; on fait des compresses chaudes sur la tuméfaction. La dose journalière d'insuline est portée à 35 unités en 2 injections.

Le 7 janvier. La température abaissée les jours précédents remonte le soir à 39°9. Tuméfaction fluctuante incisée, pus vidé. La température redevient normale, la glycémie diminue de moitié, tandis que l'acétonémie augmente pour diminuer ensuite. La glycosurie et l'acétonurie diminuent beaucoup sans disparaître. Le poids augmente peu.

Début mai. La glycosurie augmente.

Le 10 mai. La température est de 39°3. Tuméfaction analogue à la précédente, du côté gauche ; la température diminue les jours suivants.

Le 14 mai. Insuline portée à 40 unités.

Le 16 mai. Température plus élevée.

Le 18 mai. Absès incisé. La température s'abaisse et la tolérance augmente beaucoup. Malgré une plus forte dose d'insuline, la glycosurie et l'acétonurie ne disparaissent pas complètement.

Le 27 mai. La glycémie est de 0,431 %. Etat assez bon. Signes d'hypoglycémie après injection d'insuline. On diminue la dose au cours d'août et septembre, une réduction ultérieure à 10 unités, amène, mi-octobre, un coma duquel on triomphe par de fortes doses d'insuline.

En février 1927. L'enfant quitte l'hôpital avec un régime assez restreint et 11 unités d'insuline par jour. Les urines contiennent des

traces de sucre, mais ni acétone, ni acide diacétique. Le poids est de 19 kg 900.

En mars 1928. La mère écrit que son enfant qui allait de plus en plus mal est décédé en mars.

Observation XIV

(Due à K. WIDNAS. *Résumée*).

Garçon de 2 ans 11 mois, diabétique. Influenza intercurrente. Survie avec insuline intermittente.

Kari H..., 2 ans, 11 mois, fils de paysans.

Antécédents héréditaires. — Pas de diabète, deux tantés paternelles phthisiques.

Antécédents personnels. — Né à terme, par le siège, en état d'asphyxie, pour lequel on donna des bains chauds et froids. Allaitement maternel, jusqu'à 15 mois. A 1 an, rachitisme. Développement normal.

Maladie actuelle. — Maux de jambes en automne 1925.

Mi-novembre 1925. Polydypsie et amaigrissement.

Le 11 décembre 1925. Entrée à l'hôpital. Fatigué, enfant amaigri, poids de 12 kg 5, taille de 89 cm. Crâne rachitique, chapelet costal, dents cariées. Pas de ganglions lymphatiques. Température à 37°. Réflexes conservés. Haleine acétonique, foie, rate normaux.

Urines acides, d. : 1.028, 0,6 % de sucre, beaucoup d'acétone et d'acide diacétique ; après ébullition et addition d'acide nitrique, légère opalescence.

Le 14 décembre Glycémie : 0,340 %, acétonurie : 12 mg. Le régime comporte :

30 gr. protéines.

95 gr. graisses.

50 gr. d'hydrates de carbone, soit 1.210 calories ou 96 par kg et

2 gr. 4 de protéines. On fait 15 unités d'insuline, puis 30.

Fièvre et influenza. La glycosurie et l'hyperglycémie diminuent assez vite.

Les 17 et 20 décembre. Température très élevée, la glycémie augmente, mais pour disparaître complètement peu après

Le 31 décembre. On diminue l'insuline, mais la glycosurie persiste et la température vespérale dépasse 38°. Après l'injection d'insuline, la température redevient normale.

Pendant les 4 derniers jours passés à l'hôpital, il y a des traces de sucre et d'acétone dans les urines, la température est sub-fébrile, sans injection d'insuline.

Le 15 janvier 1926. L'enfant quitte l'hôpital.

Observation XV

(Due à K. WIDNAS. Résumée).

Garçon de 4 ans 3 mois, diabétique, avec angine intercurrente. Survie sans insuline. Diabète léger.

Heikki... 4 ans 3 mois, fils de commissaire de police.

Antécédents héréditaires. — Pas de diabète dans la famille. Père et un oncle paternel tuberculeux.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Poids de naissance de 3 kg 800. Allaitement maternel pendant plusieurs mois. Développement normal.

Maladie actuelle. — Fin printemps 1926, fatigue, amaigrissement, polydypsie. L'enfant ne mange que des sucreries.

Le 24 juin 1926. Entrée à l'hôpital. Etat général bon, teint normal. Constitution délicate, tissu sous-cutané fort réduit. Poids de 15 kg, taille de 106 cm. Légère scoliose gauche, dans la partie thoracique de la colonne vertébrale.

Ganglions lymphatiques sous-maxillaires et inguinaux palpables de la grosseur d'un pois ou d'un haricot. Amygdales un peu grosses. Tous les réflexes sont normaux.

Urines acides : densité : 1.038 ; volume : 1 litre en 24 heures. Pas d'albumine, mais 6,7 % de sucre, beaucoup d'acétone et d'acide diacétique. Glycémie à jeun de 0,340 %, acétonémie de 15 mg. pour 100 cm³.

Régime autorisé :

26 gr. de protéines.

85 gr. 5 de graisses.

27 gr. d'hydrates de carbone, soit 1.011 calories ou 68 calories 3 par kilog.

Le sucre et l'acétone disparaissent peu à peu de l'urine.

Le 8 juillet. Glycosurie.

Le 13 juillet. Glycémie : 0,130 % ; acétonémie : 30 mg. pour 100 cm³.

Le 17 juillet. Régime modifié, comporte : 1.145 calories ou 78 calories par kg.

Pas de glycosurie, on augmente progressivement le pain.

Le 18 juillet. Acétonurie.

Le 22 août. L'enfant prend 140 gr. de pain par jour sans glycosurie.

Le régime comprend presque 100 calories par kg de poids.

Le 24 août. Glycosurie et acétonurie.

Le 28 août. Température vespérale de 38°2, angine. Température à 38° pendant 2 jours, puis température baisse.

Le 31 août. Angine guérie, tolérance pour les hydrates de carbone diminuée, on les réduit à 63 gr.

Le 2 septembre. L'enfant quitte l'hôpital avec une glycosurie insignifiante, sans acétonurie. L'état général est bon. Le poids est de 16 kg 300.

*
**

Les observations XVI et XVII sont empruntées à Urban HJARNE, elles ont été publiées in *Acta Paediatrica*, volume XIII, le 6 juin 1932, sous le titre *Three Sisters with diabetes*.

Les deux premières concernent deux sœurs de 4 ans 1 mois et 3 ans, la 3^e concernant la sœur aînée des précédentes se rapporte à une enfant de 7 ans et 4 mois. Nous ne nous étendrons pas davantage sur le dernier cas, qui dépasse les limites de notre sujet.

Ces 3 observations concernent 3 sœurs d'une même famille qui furent atteintes de diabète, d'octobre 1928 à novembre 1929.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, non consanguins. Pas de diabète dans l'ascendance, ni parmi les collatéraux. Ni obésité, ni goutte dans la famille. Pas de spécificité acquise ou héréditaire.

Pas de naissance prématurée parmi les enfants, ni de fausse-couche ; cinq enfants, l'aîné et le plus jeune sont deux garçons, entre eux, les 3 petites malades. Pas de malformations ni de difformités. Développement mental normal selon l'âge. Ni hyper-, ni hypothyroïdisme.

Chez les parents, des examens d'urines répétés n'ont jamais révélé de sucre. La tolérance du sucre s'est montrée normale. Chez les 2 frères, l'épreuve de la tolérance a été normale.

Observation XVI

(Due à Urban HJARNE, *Résumée*).

Fille de 4 ans, diabétique, avec scarlatine, coqueluche, varioleide intercurrentes. Coma diabétique. Survie par le traitement insulinién.

Deuxième fille, Harriett... née le 4 septembre 1924, atteinte la première. Née à terme, poids : 3 kg 700. Nourrie au sein. Développement normal.

Maladie actuelle. — En octobre 1928. L'enfant a 4 ans, 1 mois, elle commence à avoir soif et à uriner beaucoup.

Le 23 octobre 1928. Entrée à l'hôpital. Bon état général. Poids

de 16 kg 400, taille de 106 cm. Pas de signes de coma. Les urines ont une densité de 1,052, contiennent 10,8 % de sucre. Les réactions de LEGAL et de GERHARDT sont positives. Il y a de l'albumine, et une quantité modérée de cylindres hyalins et de globules blancs. La glycémie est de 0 gr. 30.

Après une semaine de régime, avec graisses, légumes et 100 gr. de pain, la glycosurie a disparu. La glycémie est de 0 gr. 08 à jeun.

Le 24 novembre. Le régime est élargi. Avec les graisses, les légumes, on permet 30 gr. de poisson ou de viande. 1 œuf, 100 gr. de pain. A jeun, la glycémie est de 0 gr. 102. LEGAL et GERHARDT = traces.

Enfant revient chez elle, où elle est surveillée et traitée par un régime jusqu'au 24 mai 1929.

Du 17 au 24 mai 1929. Glycémie entre 0.11 et 0.14. Enfant fatiguée, somnolente, indifférente. Polyurie diurne et nocturne. Soif sévère, appétit pauvre, amaigrissement.

Le 24 mai. Rentrée à l'hôpital. Enfant indifférente, état général atteint, quoique conscient. Respiration large et profonde. Poids : 14 kg 9, taille 108 cm. Présence d'albumine ; de très nombreuses granulations et des cylindres du coma dans les sédiments urinaires. La glycosurie est de 7,15 %, LEGAL et GERHARDT ++, glycémie = 0.300. On fait de l'insuline, car le coma est menaçant, grande amélioration.

Le 22 juin. On fait 18 unités cliniques d'insuline. A jeun, la glycémie reste généralement au-dessous de 0 gr. 20. Régime et insuline continués pendant une scarlatine.

En juillet et août. Enfant revient chez elle, bon état général avec régime et 16 unités d'insuline.

En novembre et décembre. Coqueluche.

On injecte : 12 + 16 unités, parfois 14 + 14, mais généralement 8 + 8.

Le 17 décembre. Varioloïde.

Le 8 janvier 1930. Enfant guérie, bon état général. Poids augmenté. Même glycémie entre 0,13 et 0,42, pas de sucre ni d'acidose urinaires. Insuline : 8 + 8 unités.

Fin janvier 1931. Enfant indifférente, fatiguée, a peu d'appétit.

Le 17 février. Tristesse, respiration profonde. Grosse amygdalite. Présence de sucre et albumine urinaires. LEGAL et GERHARDT : +++ Cylindres très nombreux. Glycémie = 0 gr. 30.

Rentrée à l'hôpital : le 17 février, enfant y séjourne jusqu'au 7 août. Malgré une grande surveillance, la glycémie est excessivement instable, oscille entre 0.05 et 0.40 — 0.50. Dix minutes après avoir semblé tout à fait normale, l'enfant devient comateuse, avec une soif d'air typique. La conscience est très diminuée.

Il arriva souvent qu'une augmentation de la dose d'insuline de 1 ou 2 unités amena une brusque chute de la glycémie, très au-dessous de 0,05 en dehors des symptômes d'hyperinsulinisme observés.

En juillet 1931. On fait journellement 24 unités. Graduellement, on arriva à 20 unités, dose que l'enfant reçut ensuite chez elle.

Pendant la période passée à l'hôpital, à part le coma, et les accès d'hypoglycémie et pendant que son état a été satisfaisant, l'enfant joue, fait des sports comme les autres enfants.

Depuis août. La glycémie est de 0.37 — 0.48. La glycosurie est +. Les réactions de LEGAL et GERHARDT sont —, ou révèlent des traces seulement. On injecte 16 + 8 unités, à 6-7 heures du matin et 5-6 heures du soir, il n'y a pas d'hypoglycémie ni de symptômes de coma. Depuis le 24 juillet, le régime est composé de légumes à volonté.

35 gr. d'hydrates de carbone.

30 gr. de protéines.

60 gr. de graisses,

soit 820 calories. Le poids est de 19 kg 6 le 3 août, cela fait donc 40 calories par kg (légumes exclus).

Le 21 janvier 1932. Taille : 114 cm.

Observation XVII

(Due à Urban HJARNE. Résumée).

Fille de 3 ans, diabétique. Coqueluche avec coma-varicelle. Amygdalite et bronchite. Survie par le traitement insulinién.

La plus jeune fille, Majbritt, née le 18 septembre 1926, fut la deuxième atteinte. Née à terme, accouchement normal, poids de naissance : 3600 gr. Allaitement au sein pendant 8 à 9 mois. Développement normal. Jamais de soif anormale, de polyurie, ou d'énurésie. Scarlatine à la fin d'août 1929.

Le 20 septembre 1929. Entrée à l'hôpital des maladies infectieuses. L'enfant a 3 ans. Glycosurie constatée le 20 septembre, on diminue les hydrates de carbone, on ne donne que 50 gr. de pain.

Les 12 et 18 octobre. L'enfant vient à la « Pediatric Clinic ». Sa taille est de 93 cm., son poids de 15 kg. Elle n'a pas de fièvre, l'état général est bon, pendant les 3 premiers jours. Glycosurie et acétonurie, glycémie de 0 gr. 177 à 0 gr. 173. Ensuite, plus de glycosurie. LEGAL faiblement + et glycémie passe à 0.134, 0,088, et 0.107. On institue un régime seul, sans insuline

Le 15 octobre. Coqueluche.

Du 27 décembre 1929 au 8 janvier 1930. Coma diabétique, malade hospitalisée pour traiter le diabète et la coqueluche. L'enfant, à l'ad-

mission, est somnolente, la respiration est comateuse, elle est cyanosée avec les extrémités refroidies. La température est de $36^{\circ}8$. Pas de sucre, mais LEGAL et GERHARDT : + + +, Glycémie : 0,43. Pendant le coma, on injecte 10 + 10 unités d'insuline. Après 1 semaine, on réduit la dose à 6 ou 8 unités par jour en 1 seule dose.

Une varicelle intercurrente a aggravé temporairement les symptômes nécessitant une augmentation de l'insuline, 14 ou 12 unités par jour, jusqu'au 21 décembre 1929, mais le 8 janvier 1930, on ne fait plus que 8 unités par jour.

Le 3 janvier 1930. Poids : 14 kg 800.

Le 18 janvier. Poids : 16 kg glycémie = 0,08, 0,09, et 0,15. L'enfant mange en cachette, pense la mère. La glycémie augmente et l'enfant devient indifférente et fatiguée.

Le 2 avril. La température est à 38° , dans la nuit, la respiration devient profonde ; le matin l'enfant est assoupie, cyanosée, avec les extrémités refroidies. Les facultés ne sont pas altérées. Amygdalite et bronchite diffuse.

Le 10 avril. Pas de signes de coma, pas de fièvre. Le poids passe de 14 kg à 14 kg 600. La glycémie très instable, passe de 0,370 à 0,400 et à 0,05. On fait 20 à 25 unités d'insuline en 2 injections, après l'insuline la glycémie est de 0,3 à 0,4.

On fait ensuite 12 + 8 puis 16 + 8 unités. On a des symptômes d'hyperinsulinisme.

Le régime se compose de :

Légumes.

Très peu de pommes de terre.

75 gr. de pain.

1 œuf.

40 gr. de poisson ou viande.

Beurre et lard en petite quantité.

Le 21 décembre 1931. Un dernier examen montre un bon état général ; un poids de 18 kg 500, une taille de 102 cm. 5.

En janvier 1932. La glycémie est de 0,25. On injecte 12 + 8 unités d'insuline. L'enfant va bien, est vive, enjouée.

N. B. — L'ainée des filles, Ejvor, née le 12 mai 1922, fut la dernière atteinte. Elle avait 7 ans et 5 mois.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE DU DIABÈTE DES NOURRISSONS ET DES JEUNES ENFANTS

Les observations que nous venons de rapporter peuvent, dans leur ensemble, permettre de se faire une idée des caractères cliniques et évolutifs du diabète des très jeunes enfants. Elles montrent d'ailleurs qu'il obéit aux mêmes règles générales que celui de l'enfant plus âgé. Nous allons essayer de rappeler rapidement quelques-uns de ces caractères en nous appuyant surtout sur des faits.

ETIOLOGIE

Influence de l'âge. — Plus on s'éloigne des premières années de la vie, plus on a de chances d'observer le diabète. Nous avons cité plus haut des statistiques de STERN et de LEROUX. Celle de PAVY parle dans le même sens puisqu'il ne trouve sur 1.360 cas que 8 cas au-dessous de 10 ans, dont 3 garçons et 5 filles. WEGELI, sur 102 cas, donne les chiffres suivants :

3 au-dessous d'un an.

26 de 1 à 5 ans.

31 de 5 à 10 ans.

42 de 10 à 15 ans.

SAUNDBY, enfin, voit, sur 159 cas :

2 cas au-dessous d'un an.

28 de 1 à 5 ans.

48 de 5 à 10 ans.

81 de 10 à 15 ans.

Mais il n'en est pas moins vrai que de tels faits existent et on cite les cas de BELL, chez un enfant de 3 mois, de DEANE, chez un enfant de 3 semaines, de ORLOV, chez un enfant de 5 mois, atteint de furonculose, de TAVARIA, chez un enfant de 10 mois. ROSING a vu un enfant de 6 mois atteint de diabète avec hydrocéphalie aiguë et ROSSBACH un enfant de 7 mois;

devenu diabétique après un violent traumatisme sur la tête. SIMON signale un enfant de 14 jours, et GARNERUS un enfant d'un mois. EATON sur 647 cas de diabète, en a relevé 10 chez des enfants de moins d'un an. On a cité exceptionnellement des cas de diabète congénitaux, discutés d'ailleurs, et constatés quelques jours après la naissance.

Le docteur GOURNAY, parmi 39 petits diabétiques de moins de 16 ans, suivis par lui-même, n'a que 6 enfants au-dessous de 5 ans.

Dans nos observations, le cas de MESLAY et BABONNEIX intéresse un enfant de 13 mois, c'est notre observation VIII. L'observation I concerne un enfant de 20 mois 1/2, les observations II et IX des enfants de 22 mois, l'observation XI un enfant de 2 ans et 2 mois, les observations XII et XIII des enfants de 2 ans et 6 mois, l'observation XIV un enfant de 2 ans et 11 mois, les observations VI, X et XVII des enfants de 3 ans, l'observation III un garçonnet de 3 ans et 3 mois, les observations XVI et XV des enfants respectivement âgés de 4 ans et 1 mois et 4 ans et 3 mois, les observations IV et VII des enfants de 4 ans 1/2, enfin les observations V et X des enfants de 5 ans. Pas d'observation pendant la première année, 4 de la 1^{re} à la 2^e année, 4 entre 2 et 3 ans, 3 entre 3 et 4 ans, 4 entre 4 et 5 ans, enfin 2 à 5 ans, donc ici, le diabète est surtout fréquent entre 20 mois et 4 ans 1/2 et cela confirme que l'affection reste exceptionnelle pendant la première année.

Influence du sexe. — Chez les adultes le diabète semble frapper surtout les individus du sexe masculin. Chez les enfants, pour beaucoup d'auteurs, le sexe semble indifférent, pour certains autres, on rencontrerait plutôt des filles parmi les malades entre 1 an et 15 ans.

Pour SAUNDBY, on aurait 80 garçons pour 79 filles.

Pour WEGELI, — 47 — — 48 —

Pour STERN, — 31 — — 47 —

Pour LEROUX, — 67 — — 73 —

Pendant les cinq premières années, SAUNDBY et WEGELI pensent que le sexe masculin serait prépondérant

Pour SAUNDBY, 18 garçons et 12 filles.

Pour WEGELI, 14 garçons et 8 filles.

Dans nos observations, le sexe masculin domine, nous avons 12 cas de diabète masculin pour 6 cas féminin. Nous ne devons pas tirer de conclusions absolues de ces faits, car nos observations ne sont pas en assez grand nombre, nos

conclusions tendraient donc à affirmer l'opinion de WEGELI et SAUNDBY, pour les enfants jusqu'à l'âge de 5 ans.

Race. — Parmi les adultes, la race juive paraît particulièrement prédisposée au diabète sucré. Chez les enfants, on pourrait peut-être incriminer une prédisposition héréditaire par ascendance arthritique. Pour LAZARD (*Thèse de Paris* 1907), les enfants juifs paraîtraient plus frappés de diabète que les autres. Le cas cité par LE GENDRE est celui d'un jeune israélite. SENATOR cite également deux frères diabétiques et le diabète chez les quatre enfants d'un juif polonais, qui en moururent. Pour JOSLIN, sur 396 cas de diabète infantile, il n'y a même pas 10 % d'israélites, et sur la totalité, la proportion est inférieure à $1/5$, ce qui est la proportion normale parmi tous les malades.

Hérédité et familialité. — L'hérédité et la familialité jouent un rôle énorme dans l'étiologie du diabète infantile. L'hérédité peut être similaire, c'est-à-dire que, soit directement, chez les ascendants, parents ou grands-parents, soit indirectement chez les collatéraux, frères, sœurs, on trouve des diabétiques. L'hérédité diathésique neuro-arthritique a été également signalée ; pour le docteur GOURNAY, elle serait plus fréquente que l'hérédité similaire.

On voit aussi, parfois, dans une même famille, sans aucun antécédent direct ou collatéral, l'éclosion d'un diabète frappant plusieurs enfants. Quelquefois même, tandis que certains enfants sont diabétiques, les autres sont épileptiques, hydrocéphales, ou présentent des convulsions.

Pour LION et MOREAU, 23,3 % des cas de diabète infantile seraient des cas familiaux, soit le $1/4$ environ. Sur 43 cas, ils voient 10 cas de type familial et tous les enfants d'une même famille atteints 12 fois sur 20. Pour eux l'hérédité similaire surtout joue un rôle considérable. Sur 18 cas, 11 fois l'hérédité similaire est relevée chez les ascendants directs ou collatéraux, soit dans 62 % des cas.

MM. LEREBoullet, BLECHMAN et Mlle BLECHMAN, ont publié un cas de diabète familial à marche rapide, dans une famille de 6 enfants, dont les parents étaient bien portants et non diabétiques. Le père avait eu récemment une crise d'appendicite et la mère plusieurs crises de coliques hépatiques dont une suivie d'ictère. Le B.W. était négatif chez les 2.

Des six enfants, deux sont morts en bas âge, d'étranglement du cordon et de diarrhée cholériforme, le 3^e qui a 19 ans est bien portant, sauf une albuminurie de croissance. Le 4^e est

mort à 7 ans (il aurait 15 ans) de diabète survenu après une rougeole ayant évolué en 9 mois vers le coma. Le 5^e, une fille de 12 ans, est bien portante. Le 6^e, une fillette de 9 ans, meurt de diabète sucré, terminé rapidement par le coma, et survenu à l'occasion d'une opération d'appendicite.

Le diabète évolue rapidement, en 5 semaines à peine, la mort survenant fatalement puisque l'insuline n'avait pas encore été découverte. Le 5^e enfant, bien portant jusqu'à 16 ans, devint à son tour glycosurique avec 80 gr. de sucre par litre, mais elle eut la chance de pouvoir être traitée par l'insuline.

Dans ces trois cas, le diabète est apparu relativement tard, bien que d'origine familiale évidente. MM. GILBERT et LEREBoullet ont, de même, observé une enfant qui avait du diabète depuis l'âge de 2 ans 1/2, dont le frère était atteint de crises convulsives et glycosuriques (avec 16 gr. de sucre), l'oncle paternel est atteint de diabète, la grand'mère maternelle et sa sœur étaient également diabétiques, la mère, enfin, avait eu du sucre pendant sa grossesse.

Von NORDEN soigna trois générations successives, dans la première il eut 1 cas de diabète léger, dans la 2^e, deux femmes furent atteintes de diabète à l'âge moyen, dans la 3^e, deux enfants furent diabétiques et moururent rapidement. Il semble donc que, dans une même famille, pendant plusieurs générations, les sujets soient atteints d'autant plus jeunes que la génération est plus avancée. WEGEL signale également :

1 grand oncle diabétique dans la 1^{re} génération.

1 père diabétique dans la 2^e génération.

2 enfants diabétiques dans la 3^e génération, meurent entre 4 et 7 ans.

GORDON cite un cas d'hérédité similaire et neuro-arthritique dans lequel deux frères devenus diabétiques à 3 ans et 4 ans 1/2 avaient une mère diabétique et obèse, un père névropathe, 1 grand-père alcoolique, 1 grand'mère goutteuse et migraineuse.

BOUCHUT voit 3 enfants d'une même famille diabétiques à 3 ans 1/2, 17 mois et 3 mois. WEST cite une fillette de 3 ans 1/2 diabétique, dont un frère est mort à 2 ans et une sœur à 2 ans 1/2, avec les mêmes symptômes. ROWELL enfin, signale un enfant de 5 ans, diabétique, avec un grand-père alcoolique, une grand'mère déséquilibrée, un oncle interné, une tante morte diabétique, un père excentrique, montrant la relation étroite qui existe entre le diabète et les troubles mentaux.

Dans notre observation I, le grand-père et une grand'tante maternels étaient rhumatisants, un 1^{er} enfant est mort d'af-

fection inconnue et un 2^e d'accidents diabétiques probables, étiquetés « méningite ».

Dans notre observation II, le père a eu une jaunisse à 21 ans, le grand-père paternel est décédé de pleurésie à 59 ans, il était alcoolique. La grand'mère paternelle a perdu deux enfants en bas âge, dont un de méningite tuberculeuse. Il existe une sœur née avec un bec-de-lièvre.

Dans l'observation III, un grand-père a eu du glucose dans ses urines.

L'observation IV montre une grand'mère paternelle morte à 37 ans, de paralysie, survenue après un 6^e accouchement et un grand-père paternel mort à 37 ans, de laryngite tuberculeuse ; une tante paternelle est décédée à 17 ans de tuberculose pulmonaire.

Dans l'observation V, un grand-oncle maternel est décédé de cirrhose du foie.

Dans l'observation VIII, le grand-père maternel, mort d'artério-sclérose, a eu du diabète pendant un certain temps. La grand'mère maternelle, de constitution émotive, a eu des crises d'anxiété. La mère est nerveuse, impressionnable, avec des états dépressifs. Un oncle maternel est décédé de tuberculose pulmonaire. Une sœur née avec la main gauche palmée, un frère mort tout jeune d'accidents méningés (peut-être hérédo-spécifique ou tuberculeux).

L'observation IX cite un enfant juif dont le grand-père et le père sont gouteux. La grand'mère maternelle souffre de lithiase biliaire, le grand-père diabétique, est mort de cirrhose du foie. L'enfant a été procréé par une mère très nerveuse, couchée depuis plusieurs mois pour une métrite hémorragique avec annexite et poussées péritonéales, et un père convalescent de néphrite et neurasthénique.

L'observation X se rapporte à un cas de diabète familial. Le frère et la sœur sont diabétiques et meurent. Les grands-parents maternels sont eczémateux, le grand-père paternel syphilitique et tabétique, la grand'mère paternelle décédée à 40 ans d'une affection avec de l'albumine, sa mère était morte diabétique. La mère nerveuse a fait une fausse-couche, et pendant sa deuxième grossesse, a eu des troubles oculaires, le père serait atteint de spécificité congénitale.

Dans notre observation XIII le grand-père et un oncle paternels sont morts de diabète. La grand'mère et un oncle maternels sont morts de phthisie. Le père est alcoolique et un frère idiot.

Dans les observations XIV et XV, deux tantes paternelles

sont phthisiques et le père et un oncle paternel sont tuberculeux.

Les observations XVI et XVII sont des cas de diabète spontané familial. Nous ne relevons l'hérédité similaire que dans l'observation III. Nous la retrouvons avec l'influence neuro-arthritique, dans l'observation VIII. L'hérédité est nettement neuro-arthritique dans les observations I et IX. dans les observations II, IV, XIII, XIV, XV, on retrouve la tuberculose dans l'ascendance directe ou chez les collatéraux, avec, en plus, dans l'observation XIII, une hérédité paternelle similaire et de l'alcoolisme ; nous retrouvons cet alcoolisme chez un grand-père dans l'observation II. Nous voyons enfin, dans l'observation V, une ascendance hépatique, de même que chez une grand'mère maternelle de l'observation IX.

Dans l'observation X, nous avons un cas de diabète familial, avec hérédité neuro-diathésique et spécificité ; dans l'observation I, cas de diabète familial probable, de même que dans les observations XVI et XVII.

En résumé, nous trouvons 1 cas d'hérédité similaire seule, 1 cas où elle est accompagnée d'hérédité neuro-arthritique, 2 cas avec hérédité neuro-arthritique, 5 cas où la tuberculose est signalée chez les ascendants ou les collatéraux, l'alcoolisme est signalé deux fois, de même que l'hérédité hépatique, enfin le diabète familial est certain dans quatre observations. La tuberculose semblerait jouer un rôle plus important dans l'étiologie du diabète infantile qu'on ne l'accorde généralement, et le diabète familial se montre relativement fréquent. Il est toujours intéressant de rechercher les antécédents héréditaires chez nos petits malades. Quand plusieurs enfants sont frappés dans la même famille, la descendance a tout de même un avenir incertain.

Syphilis. — La spécificité est souvent invoquée, mais de fait elle reste exceptionnelle. Nous nous rangeons à l'avis de M. le Professeur LEREBoullet qui l'incrimine très rarement comme cause du diabète infantile.

LEMONNIER a rapporté le cas d'un enfant de 7 ans 1/2, diabétique, dont le père était syphilitique et la mère neuro-arthritique, chez lequel un traitement mercuriel fut un véritable succès en quatre mois. LEMONNIER pense à des lésions nerveuses ou viscérales d'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique, touchant le foie ou le pancréas. Pour M. LABBÉ, c'est un cas de syphilis hépatique, avec glycosurie hépatique, qui a rétrocedé par le traitement spécifique.

RATHERY et FERNET ont obtenu également un heureux résul-

tat par le traitement au sulfarsénol, chez un adolescent de 16 ans, hérédo-spécifique, présentant une iritis, une glycosurie légère et des troubles généraux. Mais ces cas sont très rares et le plus souvent, les tentatives de traitement échouent. Marcel LABBÉ ayant deux petits diabétiques dont le père était spécifique, met l'un des enfants au traitement mercuriel et arsenical prolongé, les résultats ont été négatifs. Pour JOSLIN, sur 395 enfants, 1 seul aurait un diabète d'origine syphilitique.

Pour la plupart des auteurs, BABONNEIX, MERKLEN, M. LABBÉ, NOBÉCOURT, M. LEREBoulLET, la syphilis n'a jamais de rôle étiologique dans le diabète infantile et il est urgent d'instituer toujours le traitement insulinién avant le traitement spécifique.

Pour SCHNEE, au contraire, le diabète infantile relève toujours de l'hérédo-syphilis ; il ne cite cependant que 2 cas où le père soit syphilitique.

MM. LABBÉ et LEREBoulLET ont institué ce traitement chez beaucoup d'enfants diabétiques sans résultats. M. LEREBoulLET n'a vu que deux petits malades seulement avec un Wassermann +. Dans notre cas VI, on institue un traitement mercuriel sans résultat, le père ayant présenté des stigmates de spécificité, la mère ayant fait une fausse-couche et l'enfant étant né à 8 mois avec un *placenta praevia*.

Dans notre observation VIII, sans trouver aucun signe de spécificité, on institua un traitement qui n'agit pas.

Dans l'observation X, on fait des frictions mercurielles chez le petit garçon, sans résultats, de même dans le cas n° II, des stigmates de spécificité ayant été trouvés chez le petit malade et son jeune frère.

La familialité et l'hérédité s'expliqueraient plutôt par des mêmes fautes d'hygiène, d'alimentation, dans une même famille, par la sédentarité, la suralimentation, ou les vices de nutrition, nourriture trop riche en hydrates de carbone, en féculents, en sucre, mal équilibrée. Ces fautes sont souvent habituelles pendant plusieurs générations, elles peuvent créer l'arthritisme avec toutes ses conséquences immédiates et lointaines.

Causes déterminantes. — Parmi les causes déterminant le diabète, sur un terrain prédisposé le plus souvent, nous pensons avant tout au traumatisme.

Traumatisme. — Il peut être direct, choc sur la tête et la boîte crânienne, tel l'enfant de PAVY, qui à 4 ans, fut renversé

et eut une fracture de la base du crâne avec épanchement séro-sanguinolent, des ventricules latéraux, ecchymoses du plancher du IV^e ventricule, glycosurie, et mourut 4 h. 1/2 après son entrée à l'hôpital. Quelquefois, il y a une période d'incubation plus ou moins longue entre la cause et l'effet; pour certains auteurs, elle serait d'autant plus longue que l'enfant serait plus jeune. ROSSBACH parle d'un enfant de 7 mois, tombé des bras de sa nourrice, chez qui le diabète s'est déclaré 4 semaines après.

Mais le point de chute n'a pas d'importance, une chute sur la tête de même qu'une chute sur la colonne lombaire, le dos, les reins, l'épaule, un coup sur l'épigastre, la région hépatique, peuvent provoquer le diabète. Pour WEGELI, sur 108 cas, 11 traumatismes presque toujours crâniens, avec intervention chirurgicale. WEGELI rapproche du trauma, le choc occasionné par l'anesthésie soit chloroformique, soit au protoxyde d'azote; on peut en rapprocher aussi l'intervention elle-même.

Affections nerveuses. — Les affections nerveuses mêmes peuvent déterminer le diabète chez l'enfant. On a cité des méningites tuberculeuses, l'hydrocéphalie aiguë (cas de ROSING chez un enfant de 6 mois), une hémorragie ou un ramollissement du plancher du IV^e ventricule, des tumeurs du cervelet et de l'hypophyse, des lésions bulbaires, des lésions endocriniennes ou pluriglandulaires. On a vu le diabète associé au myxœdème et à l'insuffisance thyroïdienne. GORDON a examiné deux garçons de 3 ans et 4 ans 1/2 diabétiques et myxœdémateux, chez lesquels l'opothérapie thyroïdienne amena la guérison, le diabète s'étant amendé le premier. On voit le diabète associé à l'acromégalie, et au gigantisme, surtout chez les grands enfants; le diabète associé à des lésions des surrénales, de l'hypophyse et de la région infundibulaire (noyau paraventriculaire de MM. CAMUS-ROUSSY et GOURNAY).

Pour M. LEREBoullet ces troubles seraient précoces, antérieurs au diabète. Ces lésions glandulaires détermineraient le diabète (Delalande, *Thèse de Bordeaux*, 1912).

Les névroses, la chorée, l'épilepsie, les céphalalgies tenaces, les émotions fortes, provoqueraient la glycosurie.

Alimentation défectueuse et froid. — Les privations peuvent amener le diabète. PARROT trouve du sucre chez les athrétiques. La qualité défectueuse de l'alimentation n'est pas négligeable, l'abus du pain frais, des farineux, des sucreries. Dans notre observation V, nous observons une glycosurie

après ingestion de 125 gr. de bonbons. Dans l'observation VIII, nous trouvons des difficultés d'alimentation dans les premiers mois, car la nourrice a perdu son lait et est remplacée par une autre, d'aspect malingre.

L'observation IX révèle une paracentèse d'un des tympans avec frayeur de l'enfant qui, pendant un certain temps, pousse de grands cris si une autre personne que sa mère ou sa nourrice s'approche de lui. Terreur après un choc opératoire.

Dans l'observation X, le diabète survient quelque temps après l'ablation des végétations adénoïdes, choc opératoire probable.

Dans l'observation XIII l'enfant a mangé beaucoup de bouillies au malt sucrées, peut-être y a-t-il là un excès d'hydrates de carbone.

Dans l'observation III, on relève une chute sur la tête 3 mois avant l'apparition du diabète. Dans l'observation XII, on voit un heurt au genou, avec œdème en août puis le diabète apparaît fin octobre 1923. En novembre, un genou enfla de nouveau. Le traumatisme détermina l'affection.

Les maladies infectieuses. — Elles ont un rôle certain dans l'éclosion du diabète chez les enfants. La rougeole, la scarlatine, les oreillons, la coqueluche, la grippe, se retrouvent assez fréquemment dans les antécédents du malade, la typhoïde également. La typhoïde touche parfois le pancréas et peut provoquer le diabète plus aisément. Cependant, ce ne sont pas là des infections qui provoquent nettement le diabète comme les oreillons, par exemple.

Les oreillons se compliquent parfois de pancréatite qui se révèle par telle douleur abdominale et tel trouble digestif.

LAIGNEL-LAVASTINE signale un cas de diabète post-ourlien, déclaré 6 mois après la guérison des oreillons, avec 50 gr. de sucre en 24 heures, dans les urines. MM. LEREBoullet et LELONG ont observé une petite malade dont ils ont publié le cas, chez laquelle, en 1924, survinrent des oreillons bilatéraux assez violents : En dix jours, l'enfant maigrit beaucoup et perd 4 kg 200. Peu après, des troubles digestifs apparaissent avec diarrhée et douleur abdominale. L'enfant part à la campagne, continue à maigrir, boit et urine abondamment. Elle devient taciturne, asthénique, irritable, mange et boit beaucoup. Elle a du brouillard devant les yeux et ses dents tombent. Revenue à Paris, le 27 septembre, elle ne mange plus. Les urines contiennent du sucre et de l'albumine; quatre jours après, vomissements alimentaires d'odeur aigrelette, haleine

aigrette, signes de coma diabétique. Donc nous avons 3 phases : oreillons, troubles digestifs, par pancréatite et coma après phase diabétique certaine. L'insuline ayant provoqué une trentaine d'abcès, avec fièvre, l'enfant maigrit beaucoup. On dut réduire les doses d'insuline. L'enfant refait du coma. On change le traitement, il est bien supporté. Pendant l'hiver une grippe amène du sub-coma, l'enfant est rapidement rétablie, puis elle fait une mastoïdite avec grosses infections mastoïdiennes et très large trépanation. L'enfant est guérie en continuant l'insuline (La fin de cette observation a été rapportée par MM. LEREBoullet et J.-J. Gournay). Ici, les oreillons ont déterminé le diabète et la grippe a aggravé ce diabète. Grâce à l'augmentation de la dose d'insuline, l'enfant s'est rétablie et a pu être opérée de mastoïdite sans incident. Poirier (*Thèse de Paris*, 1923) et Couronne (*Thèse de Paris*, 1927) étudient des cas de diabète infantile déterminé par les oreillons.

La fièvre typhoïde, n'est pas fréquente dans les antécédents des petits diabétiques; on aurait ici une lésion hépato-pancréatique d'origine éberthienne comme facteur principal du diabète.

La rougeole. — Se voit souvent dans les commémoratifs immédiats. MOURIQUAND l'incrimine dans 3 cas, POYTON dans 1 cas, avec pancréas atrophie et dégénérescence des îlots de LANGERHANS à l'autopsie, (*Thèse de Lecoq*, Paris 1926).

La scarlatine. — Cause 2 fois le diabète pour M. LEREBoullet; HUTINEL, TIXIER et TROISIER admettent une pancréatite scarlatineuse. Parfois après la scarlatine, nous voyons de simples glycosuries plutôt que du diabète vrai.

Infections intestinales. — Pour MM. GILBERT et LEREBoullet, auto-infections dues à une prédisposition congénitale familiale héréditaire, ou diathèse d'auto-infection. À l'origine de la sclérose diabétique du pancréas on trouve une canaliculite pancréatique. Dans le diabète il existe souvent une angio-pancréatite scléreuse, comme produite par auto-infection primitive. Pour NOBECOURT, gastro-entérite souvent. Un enfant de 18 mois a de la dyspepsie des farineux, de l'entérocolite subaiguë et fait, un an après, un diabète avec acétone, acide diacétique et acide β -oxybutyrique.

L'appendicite a déterminé le diabète dans le cas de MM. LEREBoullet, BLECHMANN et Mlle BLECHMANN, par l'intervention qui a suivi.

La grippe. — MM. J.-J. Gournay et LEREBoullet ont vu

plusieurs cas de grippe à l'origine du diabète et, dans 2 cas, de jeunes enfants ont fait de la glycosurie après la grippe. Si le rôle provocateur de la grippe n'est pas primordial, son occurrence au cours du diabète n'a pas un rôle aggravant remarquable. Si la dénutrition azotée est très grande, une acidose peut alors se déclencher, sinon, en augmentant la dose d'insuline, la grippe n'est pas plus sévère que chez les autres enfants. L'observation de MM. LEREBoullet et Gournay à propos de la petite malade primitivement citée par MM. LEREBoullet et LELONG confirme cette assertion.

La *varicelle*, la *coqueluche*, la *variole* ne seraient pour M. LABBÉ que de simples coïncidences de même que les injections sériques antidiphtériques et ne provoqueraient nullement le diabète infantile.

L'*angine herpétique* et l'*affection naso-pharyngienne aiguë* furent suivies de diabète chez deux obèses, signalées par M. LABBÉ, de même qu'une parotidite septique, un érysipèle, une pneumonie, une crise de rhumatisme articulaire aigu, le scorbut, des furoncles, des septicémies. M. LABBÉ cite un cas de diabète après ostéo-périostite alvéolo-dentaire, une angine, une fièvre éruptive, une suppuration, du purpura hémorrhagica, une dysenterie.

La *tuberculose*. — Dans les cinq premières années, cette affection est rarissime.

Le *paludisme*. — Pour Laveran, le diabète serait rare dans les pays de paludisme. Pour les Italiens, au contraire, on trouve des diabétiques dans l'Italie méridionale paludéenne.

Dans nos observations, nous relevons, dans le cas IV, quelques crises gastro-intestinales précédant le diabète, dans le cas V une varicelle détermine une glycosurie passagère, puis une angine pultacée avec érythème scarlatiniforme amène une glycosurie permanente.

Chez le petit malade VI, une grippe permet la révélation du diabète.

Dans le cas X, le petit garçon a un embarras gastrique, puis la glycosurie apparaît.

Dans le cas XI, rhume avec 38°5 au début.

Dans le cas XIII, une légère dyspepsie a précédé le diabète.

Enfin, dans le cas XVII, une scarlatine à la fin d'août 1929 est suivie, le 20 septembre, de l'apparition de la glycosurie.

Troubles gastro-intestinaux, angine pultacée, et érythème

scarlatiniforme, rhume, scarlatine enfin, ont déterminé le diabète. Nous n'avons pas de cas d'oreillons ayant déclenché l'affection diabétique chez un petit malade.

En résumé, les oreillons surtout jouent dans l'apparition du diabète infantile. Au cours des maladies infectieuses, on voit surtout des glycosuries passagères ; souvent des affections occasionnelles, telle la grippe, sont les causes révélatrices du diabète sans en être les causes déterminantes.

PATHOGENIE

La pathogénie du diabète infantile est aussi obscure que celle de l'adulte puisque les lésions ne sont ni constantes, ni caractéristiques. Pour l'instant nous ne pouvons que citer quelques hypothèses soutenues par divers auteurs :

La théorie nerveuse. — Edifiée par CLAUDE BERNARD. Cette théorie ne satisfait pas dans tous les cas, souvent en effet, un traumatisme quelconque, une émotion vive, une lésion *sine materia* sont à la base du diabète et nous ignorons complètement quel mécanisme joue dans l'organisme. Il n'y a là apparemment, aucune dépendance directe du système nerveux central.

La théorie hépatique. — Défendue par RICHARDIÈRE et SICARD. Elle conserve au foie le rôle prépondérant.

Dans le diabète, la fonction glycoso-formative est altérée ; elle peut être soit exagérée, on aurait alors le diabète par hyperhépatie, soit diminuée, on aurait alors le diabète par anhépatie (MM. GILBERT et LEREBoullet).

La théorie pancréatique. — Soutenue par LANCEREAUX. Pour lui, chez l'enfant, il y aurait un moindre développement du pancréas qui expliquerait le rôle de l'hérédité si, chez certains sujets, le pancréas était moins riche en îlots de Langerhans, élément de sécrétion interne.

La théorie de Bouchard. — Est basée sur un défaut d'assimilation du sucre dans les tissus de l'économie, par ralentissement de la nutrition. Cette hypotivité des tissus serait imputable à un vice de constitution, congénital ou héréditaire.

Enfin, la *théorie pluriglandulaire*, dernière émise, défendue par MM. HUTINEL, LABBÉ, MOURIQUAND et LEREBoullet.

Il est possible que les lésions endocriniennes jouent un rôle dans la pathogénie du diabète. En dehors du pancréas et

du foie, nous devons faire une place aux lésions de la thyroïde, de la surrénale, de l'hypophyse même, glandes qui président à la glycolyse et au développement.

Anatomie pathologique. — Elle est assez mal connue chez l'enfant, encore moins bien que chez l'adulte. Les autopsies ont révélé des lésions bien diverses. Elles ont surtout mis en lumière deux sortes de lésions :

1°) *Lésions nerveuses.* — Tumeurs du plancher du IV^e ventricule, dilatation anormale du III^e ventricule, lésions méningées parahypophysaires ;

2°) *Les lésions pancréatiques.* — Chez l'adulte le pancréas, dans le diabète grave, est presque entièrement supprimé. Chez les enfants, il faut des lésions moins étendues pour voir le diabète survenir, car l'organisme jeune exige une plus grande quantité d'hydrates de carbone et une plus grande assimilation de la part du pancréas.

Le système nerveux. — Est anémié, décoloré ou congestionné. Parfois hyperémie avec pointillé hémorragique des couches optiques, des corps striés ou de la couche corticale, parfois œdème de la pie-mère avec hydrocéphalie chronique légère ou induration notable.

Souvent, intégrité du IV^e ventricule. PAVY a vu, après une chute, une ecchymose du plancher du IV^e ventricule, chez un enfant de 4 ans. Des tumeurs du bulbe, du cervelet ont été signalées.

Les poumons. — Le plus souvent sains chez les enfants, peuvent être congestionnés, splénisés. Très rarement, petits tubercules crétacés ou caséux.

Le foie normal. — Hypertrophié ou hyperémié. LEROUX l'a vu anémié. PARROT, chez les athrepsiques glycosuriques, trouve de la stéatose des cellules hépatiques à la périphérie des lobules. PAVY le trouve induré et gras, chargé de sucre avec une consistance de cuir.

Le pancréas. — Sain le plus souvent, a été vu atrophié par LANCEREAUX, JACKSH, LEROUX. LEROUX a vu également une lésion très accentuée d'un pancréas de volume normal avec épithélium glandulaire totalement disparu.

Le rein. — Quelquefois anémié, est habituellement volumineux et hyperémié. PARROT signale la stéatose des deux substances chez les athrepsiques glycosuriques.

Symptomatologie. — Elle est la même que chez l'adulte,

mais chez les enfants, on trouve moins de complications. Nous diviserons les symptômes en 2 ordres, les symptômes cardinaux et les symptômes accessoires à la période d'état. Mais le début peut se manifester différemment, il peut être brusque, après un traumatisme, cas de PAVY, de ROSSBACH, après une émotion, une fatigue, il peut être insidieux, s'installer à bas bruit, être latent, puis se déclarer à la première occasion.

Notre observation I décrit un début insidieux, l'enfant devient grognon, triste, refuse les aliments solides, a de la polydypsie et de la polyurie.

Dans notre observation II, l'enfant maigrit beaucoup depuis quelque temps et cet enfant qui était propre depuis plusieurs mois, urine dans ses vêtements, a de l'énurésie. En promenade, la maman est obligée plusieurs fois d'acheter du linge de rechange et par moments, on peut suivre l'enfant à la trace, tellement la pollakiurie est fréquente ; l'urine tache le linge et les draps d'un enduit blanchâtre.

L'observation III relate de la fatigue et de la polyurie, 3 litres en 24 heures.

L'observation IV est caractérisée par une polyurie nocturne subite, l'enfant demande à se relever 7 fois dans la nuit, il demande à boire. Dans l'observation V, l'enfant est fatigué, présente une glycosurie passagère, 30 gr. puis une deuxième glycosurie passagère, 8 gr. après une varicelle et enfin une glycosurie permanente après une angine pultacée et un érythème scarlatiniforme, avec polydypsie et polyurie abondante, la glycosurie est de 142 gr. 84 par litre.

Chez le petit malade VI, le premier symptôme, avec l'anorexie, la fatigue et la somnolence est la polydypsie manifeste.

Dans le cas VII, on note un changement de caractère, une soif inextinguible, de l'indifférence, de la paresse intellectuelle, de l'anorexie.

L'observation VIII montre un enfant abattu, grognon, il ne veut plus son biberon et perd 500 gr. Il est triste, somnolent, avec de la tachycardie sans fièvre, un état saburral des voies digestives sans réactions méningées.

Dans le cas IX, l'enfant ne veut plus marcher ni jouer seul, il est très agité, a de l'énurésie, de la polydypsie, de l'abattement, le changement de caractère, l'amaigrissement, la polyurie marquent le début du diabète.

Dans notre observation X, une polyurie nocturne seule sans polydypsie, ni polyphagie, ni amaigrissement signale, chez la petite fille, l'apparition de la maladie. Chez le petit garçon, la glycosurie apparaît après un embarras gastrique.

Dans l'observation XI, l'enfant devient grognon, maussade, avec polydypsie, énurésie et insomnie.

Le cas XII, débute par polydypsie, amaigrissement, pollakiurie, anorexie. L'enfant est irritable.

Dans l'observation XIII l'enfant a de la polydypsie, de la glycosurie. Il est fatigué, avec l'haleine acétonique, et de l'énurésie.

Le cas XIV montre également polydypsie, amaigrissement et haleine acétonique, maux de jambes, fatigue.

L'observation XV, avec la fatigue, se résume en amaigrissement, polydypsie et glycosurie, l'enfant ne mange que des sucreries.

Dans le cas XVI, polydypsie et polyurie, avec glycosurie, acétonurie, débutent très brusquement.

Enfin, notre observation XVII relate la glycosurie comme premier symptôme, après une scarlatine.

Le début est donc le plus souvent insidieux, après embarras gastrique, modifications du caractère, amaigrissement, fatigue ; la polyurie et la polydypsie sont les symptômes les plus fréquents. La petite fille de notre observation X, est la seule chez laquelle la polyurie n'est pas accompagnée de polydypsie. Chez l'enfant, la polyphagie est souvent absente, et fait même place à l'anorexie, une telle anorexie est signalée dans les cas I, VII, VIII, XII. L'énurésie est capitale chez les jeunes enfants, le plus souvent propres auparavant, tels sont nos petits malades II, IX, XI, XIII. Chez le petit malade II, l'urine tache fortement le linge et les vêtements, la pollakiurie est remarquable.

Si le début est marqué par un traumatisme ou un symptôme subit, on peut en préciser la date, tel notre malade IV, pris subitement de polyurie nocturne, fin décembre 1932. Pour les chutes, les chocs, les lésions suivent l'accident de plus ou moins près, après quelques semaines ou quelques jours, selon les cas, d'autant moins vite que l'enfant est plus jeune.

Les symptômes du début reconnus, très souvent, chez l'enfant, les symptômes cardinaux suivent très tôt, et même rapidement l'acidose et le coma apparaissent. Notre malade de l'observation II fait très rapidement un coma diabétique, survenu progressivement en quelques jours, après l'apparition des premiers symptômes révélateurs. Parfois certains enfants ont des manifestations oculaires au début, qui rétro-cèdent vite par le traitement.

Etat. — Symptômes cardinaux. — Les symptômes cardi-

naux sont au nombre de 4, comme chez l'adulte, ce sont : la polyurie, la glycosurie, la polydypsie et la polyphagie.

La *polyurie* est constante, c'est un symptôme capital du diabète constitué. Elle varie de 1 l. 500 à 5 litres. DESCROIZILLES a cité une polyurie de 16 litres et LEROUX une de 9 l. 500. Chez les nourrissons, il est impossible de mesurer le volume des urines. Le volume des urines varie d'un jour à l'autre et même dans des proportions considérables, de 1, 2, 3 litres en 24 heures. Généralement, le nombre des mictions et la quantité des urines sont plus grands le jour que la nuit. La polyurie entraîne la fréquence des mictions ou pollakiurie, les mictions sont abondantes et fréquentes.

Chez les enfants, la polyurie entraîne l'incontinence nocturne ou énurésie, qui survient souvent chez des enfants propres. L'incontinence diurne peut survenir, tel notre petit malade II.

La *glycosurie* est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte proportionnellement à son poids. La moyenne du glucose éliminé en 24 heures oscille entre 30 et 80 gr. par jour. Le chiffre le plus élevé est donné par BEHRENS, 1.240 gr. en 24 heures, pour 12 litres 400. Les urines sont d'autant plus troubles que le sucre y est plus abondant. PARROT et ROBIN, chez les athrepsiques, auraient trouvé 2 à 4 gr. de sucre par litre. LE GENDRE dit avec raison, que la glycosurie n'indique pas le diabète, mais que dans le diabète, la glycosurie est permanente.

La glycosurie baisse moins facilement chez les enfants que chez les adultes. Elle tend plutôt à augmenter progressivement chez les enfants, tels chez nos petits malades I, II, III, V, VI où nous avons dû augmenter la dose d'insuline pour la combattre. MM. GILBERT et LEREBoullet ont insisté sur le rythme de la glycosurie au cours du nycthémère et son importance pronostique. Ce rythme peut, dans une large mesure, faire juger de l'évolution du diabète.

Si la glycosurie est intermittente ou à prédominance surtout digestive le pronostic semble relativement bon.

Si la glycosurie reste aussi élevée à distance des repas qu'après ceux-ci, le pronostic est beaucoup plus sévère. Les glycosuries intermittentes ou à prédominance digestive cèdent facilement au régime et s'accompagnent rarement d'acidose.

La connaissance de la glycosurie devra être complétée par celle de la glycémie. Normalement, elle oscille autour de 1 gr. ‰ ou 1 gr. pour 1 litre de sérum, chez l'enfant, et même autour de 0,80 ‰ chez le nourrisson.

La tolérance pour les hydrates de carbone sera équivalente à la différence entre le glucose urinaire et la quantité d'hydrates de carbone ingérés.

La densité des urines est élevée, elle est généralement proportionnelle au degré de la glycosurie, variant entre 1.030 et 1.040 en moyenne.

L'urine a une odeur très forte rappelant le chloroforme ou la pomme de reinette si elle renferme de l'acide éthylacétique, la réaction de GERHARDT est alors positive. Cette odeur et cet acide peuvent se rencontrer dans l'auto-intoxication d'origine intestinale, mais ils ont une grande valeur dans le diabète. La saveur est fade et sucrée, l'urine est acide au moment de l'émission, de couleur claire, très pâle.

L'urée est éliminée en plus grande quantité que normalement, l'azoturie varie avec une alimentation riche ou pauvre en azote. Elle est de 20 à 25 gr. en moyenne.

L'albumine apparaît le plus souvent pendant le coma diabétique, sa présence est de fâcheux pronostic.

L'acétone, chez les enfants, peut être décelable, des semaines et des mois avant le coma, contrairement, à l'adulte, avec un état général très satisfaisant.

La présence des composés acétoniques est souvent accompagnée de troubles digestifs, langue chargée, mauvaise haleine. La présence d'acide diacétique et d'acide β oxybutyrique est beaucoup plus significative. Il ne faut pas trop réduire les hydrates de carbone, car, chez l'enfant, cette restriction favorise la production d'acidose, de pronostic grave.

On peut trouver enfin, dans l'urine, des cylindres variés, granuleux, épais, courts, ou hyalins, longs, avec des cellules épithéliales du rein.

Polydypsie. — Elle va de front avec la polyurie. C'est un des symptômes les plus constants et les plus révélateurs. C'est généralement le 1^{er} symptôme. La soif est vive, impérieuse, inextinguible. Si c'est un nourrisson, il crie dès qu'on lui enlève le sein tel l'enfant VIII qui crie sur les genoux de sa nourrice et s'agite jusqu'à ce qu'on lui donne une timbale d'eau ; l'enfant vole parfois tout ce qu'il trouve pour boire.

Polyphagie. — Elle est beaucoup moins constante chez l'enfant que chez l'adulte. Quelquefois, on a vu de l'inappétence, avec crises gastro-intestinales après excès de nourriture avec brûlures gastriques, nausées, vomissements, diarrhée. Parfois, au contraire, l'enfant mange 4 à 6 fois plus qu'avant. Chez nos petits malades, nous constatons de la voracité : le

petit garçon de l'observation I vole un plat de riz entier à sa main, celui de l'observation II vole une poignée de lentilles dans la casserole bouillant sur le feu, l'enfant V vole du pain, quand il le peut ou mange des bonbons en cachette, en classe. L'enfant VI vole parfois du pain. C'est là ce qu'on appelle la phagomanie.

Les symptômes accessoires et les complications sont moins nombreux que chez l'adulte.

Appareil digestif. — La langue est sèche et collante, rouge, lisse et vernissée ou hérissée de papilles hypertrophiées. Souvent recouverte d'un enduit blanchâtre, langue rotie. La salive est acide, l'haleine forte. On voit du muguet dans quelques cas, de la gingivite et des dents cariées, souvent.

A l'examen, le foie est gros et douloureux; c'est l'hépatalgie diabétique en rapport avec une grosse glycosurie, par hyperfonctionnement du foie (MM. GILBERT et LEREBoullet). La constipation est fréquente, ne cédant qu'aux purgatifs; chez nos petits malades II et IV, nous trouvons de la gastro-entérite avec une constipation habituelle, quelques débâcles diarrhéiques et rejet d'aliments non digérés.

Système nerveux. — Parfois, céphalalgies tenaces avec brouillards devant les yeux, anxiété, instabilité, insomnie nocturne et somnolence diurne si précoma. Les reflexes rotuliens sont souvent abolis. Chez les enfants jeunes, on note des convulsions.

Organes des sens, vue. — L'acuité visuelle baisse même quelquefois jusqu'à la cécité. La cataracte uni ou bilatérale a été signalée. Le psychisme est profondément altéré, l'enfant devient mou, capricieux, irritable, grognon.

Système cutané. — La peau est sèche, ichtyosique, ceci est très net chez le petit malade II, la peau est rugueuse, comme parcheminée. Parfois les angles sont friables, cassants, on trouve de la furonculose, de l'acné, des abcès, de l'érythème papuleux, un prurit intense pénible.

L'état général est atteint, avec amaigrissement, cachexie parfois, VENABLES dit que la peau semble flotter librement autour du corps. C'est une véritable autophagie. LEROUX a vu des muscles si atrophiés que l'excitation faradique ne provoquait plus aucune secousse.

Evolution. — Le diabète qui évoluait jadis rapidement et irrémédiablement vers le coma et la mort chez les jeunes enfants, a vu son évolution transformée depuis la découverte de l'insuline. DUFLOCC et DANCHEZ signalent une forme foudroyante chez un enfant de 18 mois évoluant en 15 jours. L'évolution est d'autant plus rapide que l'enfant est plus jeune. Si une amélioration se produit pendant quelques jours, quelques semaines ou quelques mois chez l'enfant, il faut toujours craindre des rechutes, qui peuvent être entrecoupées d'amélioration parfois. Jadis, les symptômes évoluaient progressivement : polyurie, glycosurie, amaigrissement augmentaient peu à peu, puis on arrivait à la mort soit par tuberculose pulmonaire, rare chez l'enfant (4 sur 22 pour LECORCHE, LEROUX et DURAND-FARDEL) soit le plus souvent par pneumonie ou broncho-pneumonie.

Parfois la cachexie était progressive jusqu'à la mort, mais le plus souvent, le coma diabétique survenait, emportant les petits malades.

Le coma diabétique peut arriver sans cause. Il peut aussi être provoqué par une infection, la fatigue, la cessation de l'insuline, un régime carné trop strict avec réduction trop grande des hydrates de carbone.

Symptômes prodromiques du coma. — L'haleine est aigrelette, on peut la sentir près du malade seulement ou bien, elle peut remplir la pièce ou l'appartement. Les urines ont une odeur moins constante, elles diminuent ou sont supprimées, la réaction de GERHARDT est +, l'albumine, les cylindres granuleux y sont présents. On voit des vomissements de la diarrhée, de la somnolence, ou une violente agitation avec gémissements et délire. Le coma arrive par acidose du sang ou diminution de la réserve alcaline. Pour CHABANIER, l'altération du rein explique le défaut d'élimination des corps toxiques, acétoniques et cétoènes, leur rétention dans le sang produit le précoma. Cependant chez l'enfant, l'acétonurie est un symptôme relativement banal, il faut s'abstenir de le croire toujours révélateur de l'imminence du coma.

Coma confirmé. — Insensibilité, torpeur, respiration de KUSSMAUL ; odeur de l'haleine et de l'urine, tels sont les signes de certitude du coma, avec une dyspnée *sine materia*, un pouls dépressible à 120-150, une température plus basse que la normale. Les yeux sont excavés, les extrémités refroidies, avec de la mydriase. Jadis, la mort survenait en 18 ou

36 heures. L'évolution est maintenant transformée depuis la découverte de l'insuline.

Aujourd'hui, on divise le diabète en plusieurs groupes suivant son évolution. NOBÉCOURT, le premier, les classa en petits diabètes, sans polyurie, polydypsie, ni polyphagie, avec simplement quelques troubles digestifs ou nutritifs, dans lesquels le malade un peu gras ou amaigri, a une glycosurie faible qui cède vite au régime, et en grands diabète qui, se subdivisent en grands diabètes avec dénutrition et grands diabètes avec hypotrophie.

Les grands diabètes avec dénutrition sont rares au-dessous de 5 ans, le sont moins de 5 à 10 ans et encore moins de 10 à 15 ans. C'est le diabète maigre, pancréatique. Les grands diabètes avec hypotrophie sont des diabètes avec retard ou arrêt de la croissance pondérale et staturale, retard de 4 à 5 ans, par insuffisance d'utilisation des hydrates de carbone. Cette forme aboutit presque fatalement à la dénutrition et à la consommation, si la croissance est entravée, la dénutrition ne tarde pas.

Pour Marcel LABBÉ, il existe 3 catégories de diabétiques au point de vue croissance : les normaux, les retardés, les accélérés, qui sont les plus fréquents pour lui. M. le Professeur LEREBoullet enfin, voit une 4^e forme de diabète chez l'enfant, forme pour laquelle il est possible d'enrayer l'affection dans une certaine mesure d'une manière plus définitive. On peut obtenir ici une amélioration si grande que l'insuline n'est plus nécessaire et cela permet un traitement intermittent, sans crainte de réapparition du diabète.

Dans notre observation V, le petit malade fait une varicelle en septembre 1926 avec 8 gr. de sucre, en décembre 1926, il fait une angine avec de la glycosurie qui disparaît bientôt par le régime seul. Chez lui, au début, le diabète est intense, mais passager. Le poids et la taille augmente, l'enfant fait même une petite grippe sans reprise marquée du diabète.

MM. LEREBoullet et Gournay ont publié des cas de diabète sucré infantile de type spécial, avec dénutrition très marquée et glycémie plus faible que dans le diabète consomptif : 1 gr. 50 à 2 gr. 50 et absence habituelle d'acétonurie. L'insuline a un effet très net sur le poids, l'état général, les symptômes du diabète. Le traitement peut devenir intermittent, la croissance pondérale et staturale est normale. Les maladies intercurrentes ont ici une influence minime sur l'évolution et l'aggravation du diabète.

Pronostic. — Le pronostic était très grave jadis ; modifié depuis l'insuline, il reste cependant plus sévère chez l'enfant que chez l'adulte. Autrefois, la mort survenait toujours en quelques mois ou quelques années, les cas de prolongation à l'âge adulte, cité par MM. GILBERT et LEREBoullet restaient des exceptions rares.

Le pronostic était plus grave si l'enfant était plus jeune et le diabète nettement familial. La mortalité était plus grande chez l'enfant plus jeune.

Les statistiques de M. le Professeur LEREBoullet annonçaient jadis à peine 4 % de survie avant l'insuline ; si la glycosurie était importante, la mort survenait dans les six mois. Actuellement, les enfants peuvent sortir du coma et on obtient par le traitement insulinién, de véritables résurrections. Les statistiques américaines sont très suggestives ; avant et après l'insuline, l'époque de NAUNYN, l'époque d'ALLEN et celle de BANTING et BEST y sont nettement différenciées :

	Cas vus pour la 1 ^{re} fois	Morts		Vivants	
		Nombre	%	Nombre	%
Epoque de NAUNYN d'août 1898 à janvier 1914	61	60	98,4	1	1,6
Epoque d'ALLEN de janvier 1914 à août 1922.	169	117	69,2	52	30,8
Epoque de BAUTING et BEST d'août 1922 à septembre 1926.	163	18	10,9	147	89,1
Total.	393	195	49,4	200	50,6

A l'époque de NAUNYN, il y a un survivant.

A celle d'ALLEN, il y a 52 survivants.

A celle de BANTING, enfin 147 survivants.

Sur 164 malades n'ayant pas reçu d'insuline, JOSLIN, ROOT et WHITE signalent 12 survivants, tandis que sur 130 ayant reçu de l'insuline, entre août 1922 et mars 1925, ils signalent 120 survivants.

Chez nos petits malades, la survie est de :

5 ans pour le cas I, 8 ans pour le cas II, 6 ans pour le

cas III, 4 mois pour le malade IV, 6 ans 1/2 pour le V, 6 ans pour le VI. La VII décéda après 3 mois de traitement, des accidents cutanés graves ayant interrompu l'insuline. Les VIII, IX et X décédèrent après 5 à 6 jours, 3 mois, 2 ans 8 mois et 1 an 3 mois, l'insuline étant alors inconnue. Le XI n'a survécu que 9 mois malgré l'insuline. Le XII a été suivi pendant 3 ans, il allait mieux avec 8 unités d'insuline par jour. Le XIII a survécu 5 ans, le XIV n'a été suivi que 2 mois, mais allait beaucoup mieux. Le XV n'a été suivi que 2 mois 1/2, mais il quitta l'hôpital avec une glycosurie insignifiante, sans acétonurie. Les XVI et XVII ont été suivies 3 ans 1/2 et 2 ans 4 mois, elles étaient nettement améliorées, avec 24 unités d'insuline en 24 heures.

Si l'enfant est atteint de complications pulmonaires, grippe, bronchite, broncho-pneumonie, le pronostic reste plus sombre.

Complications intercurrentes. — La rougeole est maligne chez les diabétiques, car elle provoque des infections secondaires nombreuses et une grande fatigue du sujet. Dans notre observation II, nous avons une rougeole, avec coma diabétique, de même que chez notre malade V. Chez notre petit VI, nous avons eu une grippe avec léger amaigrissement seulement. Chez notre malade XII, une rubéole augmente légèrement la glycosurie.

La scarlatine et la diphtérie n'ont pas d'influence sur le diabète pour NOBECOURT et LEBÉE, de même que pour M. le professeur LEREBoullet. Dans notre observation XVI, nous avons une scarlatine avec menace de coma.

La varicelle amènerait pour NAUNYN un coma rapide. Chez notre petit malade V, une varicelle amène une glycosurie passagère. Chez notre malade XIII, XVII, elle augmente légèrement la glycosurie.

La grippe a une influence variable sur le diabète. Chez le petit malade II, elle amène du sub-coma. La glycémie augmentant légèrement chez notre malade III après une grippe. Dans notre observation V, nous voyons une 1^{re} grippe sans incident, en 1927, de même une en 1928, en 1929, la grippe détermine du sub-coma, en 1933, enfin, une grippe avec otite double amène une aggravation sérieuse pour laquelle il faut injecter 120 unités pour éviter le coma. On signale enfin, dans le cas XIV, l'influenza sans grand incident. Pour NOBECOURT et BOULANGER-PILET, la grippe entraîne quelquefois la mort. La mort peut survenir par complication pulmonaire comme chez notre malade XI. Chez notre enfant XVII, nous

notons une amygdalite et une bronchite diffuse intercurrentes, en XVI, une amygdalite avec coma.

La *coqueluche*, signalée dans l'observation XVI, est traitée par l'insuline, chez la malade XVII, elle amène le coma.

Les *oreillons*, dans nos observations V, XI, n'amènent pas d'aggravation du diabète. Cependant, souvent les oreillons amènent un coma rapide et la mort. MM. LEREBoullet, CHABANIER, LOBO-ONEL et Mlle LEBERT citent une enfant bien portante, grâce à l'insuline, qui attrape les oreillons et fait un coma rapide deux jours après, entraînant la mort en 33 heures, « la chambre était toute imprégnée d'odeur d'acétone », il est vrai que l'insuline n'a été administrée qu'en quantité modérée pendant le coma, des doses élevées auraient peut-être pu sauver la petite malade. Mais les oreillons sont nettement responsables du coma. Toutes les maladies infectieuses aggravent temporairement le mécanisme glyco-régulateur, disent ACHARD et LOEPER ; les oreillons se fixeraient-ils sur le pancréas déjà lésé ? Nous pouvons le supposer, car son action est particulièrement néfaste sur l'évolution du diabète.

Les *interventions chirurgicales*, enfin, semblent depuis l'insuline, être très bien supportées par les petits malades.

La petite malade dont l'observation a été publiée par MM. LEREBoullet et LELONG à propos d'un diabète post-ourlien a parfaitement supporté une très large trépanation pour mastoïdite. Notre malade V subit une paracenthèse, sans incident. Notre malade III subit l'opération de mastoïdite et l'ablation des végétations adénoïdes sans complications, de même que notre malade VI. En résumé, les maladies intercurrentes sont aggravantes, mais chez les malades régulièrement suivis, en augmentant la dose d'insuline, les infections sont bien supportées, de même que les interventions chirurgicales.

Diagnostic. — Est rendu évident par la recherche de la glycosurie et de l'hyperglycémie. Il faut penser à la lactosurie chez le jeune enfant, ou à la galactosurie, à des glycosuries temporaires ou faux diabètes, influencés par une alimentation trop riche en hydrates de carbone et en sucre, telles ces glycosuries transitoires observées au début chez notre petit malade V, ici nous avons un diabète latent.

La lactosurie ou passage du sucre du lait dans les urines pendant les premiers mois, s'accompagne de troubles intestinaux et disparaît en quelques jours. HUTINEL et LÉON TIXIER citent un enfant de 2 mois, intolérant pour le lait et amaigri

après de longs troubles dyspeptiques, de l'entérite grave, un catarrhe chronique de l'intestin, qui, pendant la mise au régime lacté, a de la glycosurie, cette glycosurie disparaissant pendant la diète féculente.

La galactosurie est due à l'insuffisance de la fonction glycogénique du foie ; elle disparaît en remplaçant le lait par la farine et le thé additionné de glucose.

Là glycosurie transitoire se rencontre souvent, OLIVIER trouve 15 gr. de sucre par jour chez un enfant mangeant beaucoup de sucreries. Après 8 jours de régime sévère, la glycosurie disparaît définitivement.

STRANDQVIST observe un petit garçon d'un mois avec une affection purulente et gangréneuse de la peau accompagnée de forte glycosurie et d'hyperglycémie persistante sans acétonurie. Après quelques semaines de traitement par l'insuline, la glycosurie et l'hyperglycémie disparaissent, le processus purulent est guéri. Nous avons là une glycosurie transitoire simulant parfaitement le diabète.

Gactano FINIZIO montra que chez les enfants sains, la limite de l'assimilation glycosurique est plus élevée chez l'adulte, elle va jusqu'à 7 gr. par kg du poids du corps. Le pouvoir du foie est plus actif et la glycolyse extra-hépatique plus énergique. Avec raison, LÉPINE affirme le diabète si le glucose dépasse 10 gr. par litre, dans plusieurs analyses consécutives.

On peut voir des glycosuries transitoires dans l'intoxication par CO, au cours de la diphtérie, la scarlatine, plus rarement la rougeole, la coqueluche, la pneumonie, après des traumatismes, soit immédiates, soit tardives. La réaction de FEHLING se montre positive après l'absorption de certains médicaments : antipyrine, salicylate de soude, chloral, camphre ; on affirme la glycosurie par la présence de cristaux de glycosazone ou la saccharimétrie.

Chez certaines personnes, à l'heure des repas, MM. HUTINEL, NOBÉCOURT et LERÉBOULLET ont observé du sucre en petite quantité, sans aucun trouble, c'est là le fait d'une simple réaction hépatique.

Enfin, le facteur rénal peut intervenir, on a alors une plus grosse glycosurie. Normalement, avec une glycémie normale, le rein ne laisse pas passer le sucre. Mais si le rein devient hyperperméable, on dit que son seuil d'élimination pour le glucose est abaissé, et même sans hyperglycémie, il y a du sucre dans les urines (RATHERY, CHABANIER, BEAUDOUIN).

Si nous voyons chez un enfant soit des troubles digestifs prolongés, soit de l'amaigrissement, de l'asthénie, de l'énu-résie, de la furonculose, nous devons penser au diabète et faire

faire une analyse d'urines. Cette recherche sera encore plus indiquée si nous avons une notion d'hérédité ou de familiarité dans l'histoire de notre petit malade. Le coma diabétique sera différencié des comas par maladies infectieuses, lésion cérébrale, empoisonnement par l'opium, ici nous n'avons pas d'odeur acétonémique de l'haleine, là nous retrouvons des signes antécédents.

Dans l'urémie, l'enfant a du myosis, est œdématié, les convulsions sont plus fréquentes, la respiration est du type de CHEYNE-STOKES, il y a de l'hypertension avec une légère hypothermie. Les urines contiennent bien plus d'albumine mais pas de sucre.

Dans le diabète, l'haleine est acétonique, l'enfant a plutôt de la mydriase, avec une émaciation très accusée, la respiration est du type de KUSSMAUL, l'hypothermie est plus marquée, les extrémités sont refroidies, le poulx est petit, faible, à 130. Les urines contiennent du sucre en quantité plus ou moins diminuée, de l'acétone, de l'albumine, qui, elle, correspond à une complication tardive du diabète, par altération rénale secondaire.

Dans quelques états toxi-infectieux graves, d'origine gastro-intestinale, le coma avec haleine acétonique rappelle parfois le diabète. Ici, des vomissements acétonémiques coïncident avec des troubles intestinaux antérieurs, seule la réaction de GERHARDT est positive, sans glycosurie ni glycémie. Un lavement purgatif et la diète hydrique amènent des urines abondantes et la guérison.

Traitement. — Il doit associer le régime et la cure insuliniennne, accessoirement l'hygiène, des cures thermales, des toniques pour l'état général aident au traitement du diabète infantile.

Le régime a une grosse importance. Il suffit dans les cas de diabètes légers. Nos malades XVI et XVII ont été traitées par le régime seul pendant 7 mois et 2 mois, l'enfant XV n'a eu que le régime seul comme traitement, son diabète étant léger. (Le malade II observe son régime très irrégulièrement; dans les 2 derniers mois, le régime étant étroitement surveillé, l'enfant très hypotrophique avec un diabète très sévère a pris 3 cm.)

Le régime doit diminuer les hydrates de carbone. Cependant les hydrates de carbone sont nécessaires à la vie, à la nutrition et à la croissance de l'enfant. Il ne faudra donc jamais supprimer les hydrates de carbone, cette suppression entraînerait l'autophagie et l'acidose. Il faut, avant tout, savoir com-

bien l'enfant fixe d'hydrates de carbone sans augmentation de la glycosurie. Il faut d'abord chercher la tolérance en hydrates de carbone. On l'apprécie en donnant journellement 40, 60, 80, 100, 120, puis 150 gr. d'hydrates de carbone. Pour MM. LABBÉ, MOURIQUAND, NOBÉCOURT et LEREBoullet, il ne faut pas trop réduire. La restriction en viande est pour eux aussi importante ; le régime doit être plus anti-acétosique qu'anti-diabétique. Il faut diminuer la viande, les œufs et le lait, facteur d'acidose. Les hydrates de carbone sont en quantité suffisante dans les pommes de terre (20 %), les légumes verts (5 %). On peut permettre les fruits peu sucrés, un peu de beurre et de crème. Il ne faut pas beaucoup de graisses car elles peuvent produire de l'acidose, il faut savoir en donner assez pour avoir un nombre de calories suffisant chez l'enfant. Il faut éviter les farineux, le pain, les albumines animales, cétogènes. M. LABBÉ préconise la cure de légumes verts, une cure de jeûne relatif suivie d'une période avec alimentation plus abondante.

Les auteurs américains ont plutôt tendance à vouloir trop diminuer ou même supprimer la glycosurie par une restriction trop sévère des hydrates de carbone. L'enfant a des besoins particuliers pour sa croissance ; si le régime est trop sévère, un diabète bien supporté devient vite hypotrophique ou consomptif.

Grâce à l'insuline associée au régime, on peut élargir ce dernier, permettre une meilleure assimilation des hydrates de carbone, dont on peut augmenter la dose. Cette augmentation donnera une reprise de poids et de croissance. Le régime doit être caloriquement suffisant pour l'entretien et la croissance, le travail musculaire et cérébral (NOBÉCOURT). De 1 à 4 ans, il faut de 100 à 110 calories par kg, puis on arrive progressivement à 50 ou 60 calories par kg de 4 à 12 ou 15 ans.

La teneur en hydrates de carbone doit être assez élevée pour empêcher l'acétonémie et prévenir l'hypoglycémie, pour permettre aussi la dose d'insuline nécessaire pour combattre l'acétonémie et permettre la conservation d'un bon état général. Il faut de 70 à 90 gr. d'hydrates de carbone par jour, en moyenne. CHARLEUX prétend que 5 gr. d'hydrates de carbone par jour et par kg suffisent, et plus dans le cas d'acidose.

Suivant les cas, il faut plus de 200 gr. ou plus de 100 gr. d'hydrates de carbone, il vaut mieux augmenter l'insuline pour garder une ration élevée en hydrates de carbone, nécessaire à la croissance de l'enfant. La teneur en protéines varie de 1 gr. 9 à 4 gr. par kg de poids et par jour suivant les au-

teurs. M. le Professeur LEREBoullet estime que 2 gr. par kg sont un minimum chez les enfants jeunes.

La teneur en graisses est de 3 à 4 gr. par kg en général. Les graisses étant cétogènes, doivent être proportionnelles aux hydrates de carbone qui peuvent neutraliser leurs effets cétogènes.

La cure alcaline doit être adjointe au régime. L'enfant boira de l'eau avec du bicarbonate de soude ou de l'eau de Vichy-Célestins, avant les repas, dans le but de prévenir l'acidose.

L'*insuline* est un extrait alcoolique des îlots de Langerhans du pancréas. La première observation publiée en France sur les résultats du traitement par l'insuline fut une observation de MM. LEREBoullet, CHABANIER, LOBO-ONELL, et Mlle LEBERT. NOBECOURT, CHABANIER, LOBO-ONELL, et Mlle LEBERT, APERT et LAIGNEL-LAVASTINE publièrent aussi des résultats analogues.

L'unité physiologique d'insuline est la dose nécessaire pour faire baisser de 60 % la glycémie d'un lapin de 2 kg 500, à jeun depuis 16 heures.

En clinique, l'unité employée est le 1/3 de l'unité physiologique américaine.

Pour l'endopancrine : 1 cm³ représente 20 unités cliniques.

Pour l'insuline ROUSSEL : 1 cm³ représente 20 unités cliniques.

Pour l'insuline BYLA : 1 cm³ représente 15 unités cliniques.

L'action hypoglycémiante de l'insuline dure 8 heures, avec un maximum d'action 3 heures après l'injection. Il faut donc faire coïncider le moment d'action maximum de l'insuline avec l'absorption maximum d'hydrates de carbone, c'est-à-dire la digestion.

La voie d'introduction de choix est la voie intra-musculaire. On injecte de préférence l'insuline dans la région fessière, en variant chaque fois le point d'injection. La voie intra-veineuse, recommandée dans le coma est impraticable chez l'enfant. La voie sous-cutanée est souvent douloureuse.

On fait généralement l'injection 1/4 d'heure avant les principaux repas. L'entourage du petit malade peut facilement pratiquer les injections bi-quotidiennes sous le contrôle médical de temps en temps.

Pour un diabète moyen, on fait 30 à 40 unités par jour, en deux injections, matin et soir, on peut même réduire à 20 unités. Les résultats varient avec les malades. Dans 2 cas similaires, MM. LEREBoullet et GOURNAY ont pu diminuer plus

facilement l'insuline dans le cas où il y avait le plus de sucre. Pour avoir un bon résultat, dans l'autre cas, il fallut des doses d'insuline assez élevées pour que la glycosurie disparaisse.

Il faut suivre le malade et voir dans quelle mesure la glycosurie augmente avec les hydrates de carbone ou dans quelle mesure elle reste faible, diminue ou disparaît en réduisant les doses d'insuline. Nous faisons toujours de l'endopancrine, dans le service de M. le Professeur LEREBoullet. Notre enfant I reçoit 30 unités par jour, le II atteint de diabète grave avec hypotrophie reçoit 60 unités, les III et IV reçoivent 38 et 22 unités, le V, 55 unités, le VI, 60 unités. L'enfant XII est sorti de l'hôpital avec une dose quotidienne de 8 unités d'insuline, le malade XVI reçoit 24 unités, de même que la malade XVII. Nos malades sont à l'insuline depuis 5 ans, 8 ans, 6 ans, 4 mois, 6 ans 1/2, d'autres ont été suivis 2 ans 1/2, 2 ans 3 mois, 5 ans 4 mois et ont reçu probablement d'autres injections depuis ; au total, nos petits diabétiques ont donc eu des milliers de piqûres, à raison de 2 par jour et 730 en une seule année. Les incidents provoqués par l'insuline sont rares. Ils peuvent être bénins et graves. Les accidents bénins sont des accidents d'hypoglycémie ; généralement, l'hypoglycémie se traduit par un malaise, de la pâleur, calmée par l'ingestion d'un morceau de sucre. Mais parfois, l'hypoglycémie peut provoquer la syncope avec sueurs profuses, ou même des crises convulsives épileptiformes. Ces incidents se produisent 1/2 heure, 1 heure ou plus après l'injection. Notre petit malade I a fait quelques incidents d'hypoglycémie au début de son traitement, en 1930. Notre malade II en a fait pendant une rougeole ; on dut recourir à des lavements d'eau sucrée. Notre enfant IV a eu quelques crises d'hypoglycémie avec pâleur et agitation, en janvier 1933, en diminuant la dose d'insuline, le soir, ces accidents cessèrent. Dans le cas V, il y eut également quelques malaises traités par l'ingestion de sucre et 1 goutte d'adrénaline, parfois, quelques incidents dans le cas VI également. Les malades XII, VIII, XVI, XVII, ont présenté des symptômes d'hyperinsulinisme sans gravité. Il faut faire les injections régulièrement et les faire suivre d'un repas, 1/4 d'heure après, pour éviter des incidents. Chez notre petit malade IV, en mars dernier, l'enfant ayant dîné une heure plus tard que d'habitude après sa piqûre du soir, fut pris de véritables convulsions qui nécessitèrent une injection intra-péritonéale de 60 cm³ de sérum glucosé.

Les accidents graves tels que les abcès sont dus aux impuretés contenues dans l'insuline. Depuis l'emploi de l'endo-

pancrine à l'Hospice des Enfants Assistés, M. le Professeur LEREBoullet n'a jamais constaté un seul accident. Chez nos malades, nous ne trouvons aucun accident.

Si une insuline n'est pas tolérée, il faut en changer ou essayer de désensibiliser la malade en injectant des doses très faibles de la même insuline 1/2 heure avant de faire l'injection habituelle. Si les accidents graves sont rares, ils existent cependant, MM. LEREBoullet, LELONG, FROSSARD ont publié un cas d'intolérance cutanée avec érythrodermie insuliniennne, qui fait le sujet de notre observation VII. Chez cette fillette, qui a reçu des injections préventives de sérum de convalescent de rougeole, et de sérum antidiphtérique, 12 et 6 jours après, les injections d'insuline Byla provoquent une éruption généralisée d'urticaire extrêmement fugace, alors qu'elles étaient très bien supportées auparavant. Bientôt les crises urticariennes se compliquent d'un état œdémateux généralisé et permanent. On fait un essai de désensibilisation, puis on remplace l'insuline Byla par l'insuline Roussel sans résultat. On cesse l'insuline, les œdèmes disparaissent, mais le coma s'annonce. On fait un nouvel essai de désensibilisation avec l'insuline Roussel qui est négatif. L'enfant finit par succomber. Ces accidents rappellent ceux de la maladie sérique ; ils seraient imputables aux impuretés protéiniques de la médication. Ici l'état de sensibilisation a été très probablement développé par les injections préventives de sérum anti-rougeoleux et anti-diphtérique. Certains auteurs ont signalé de l'urticaire avec prurit et de l'urticaire avec œdème, le plus souvent jugulé par la désensibilisation ou le changement de préparation insuliniennne. Par contre, les effets de l'insuline sont remarquables.

L'insuline amène la chute rapide de la glycosurie et de la glycémie. Cette constatation est affirmée dans l'observation de MM. LEREBoullet, CHABANIER, LOBO-ONELL et Mlle LEBERT. Cette action ne persiste pas après la cessation de l'insuline, elle est temporaire. La glycosurie peut parfois rester modérée un certain temps.

La disparition de l'acétonurie est presque immédiate sous l'action de l'insuline, elle précède la disparition de la glycosurie. La tolérance aux hydrates de carbone s'élève, le poids, la taille augmentent, il y a reprise de l'état général, le psychisme est heureusement modifié. La taille reste parfois hypotrophique, mais elle est cependant modifiée par l'insuline, très lentement (MM. NOBÉCOURT et LEREBoullet), CHABANIER a vu un enfant avec infantilisme marqué gagner 3 cm. en 1 an.

L'insuline fait disparaître la polyphagie, la polydypsie ; la polyurie s'atténue le plus souvent avec la glycosurie ; la peau sèche et ichtyosique reprend sa douceur et sa souplesse.

Dans le coma, l'insuline opère de véritables résurrections. Enfin, elle permet des interventions chirurgicales.

L'insuline est donnée, selon les besoins, sans considération d'âge. Pour un diabète moyen, on donne 10 unités matin et soir. Pour un diabète grave avec forte acidose, 20 à 30 unités, enfin pour un cas de coma, on donne 60 à 70 unités en moyenne.

Si la dose amène une amélioration avec chute de l'acéturie et de la glycosurie, on la réduit, pour l'augmenter si l'on constate des retours offensifs. On augmente la dose pour permettre une plus grande tolérance aux hydrates de carbone indispensables à l'enfant en croissance. MM. LERBOULLET et GOURNAY ont eu deux petits malades semblables, dont l'un était aglycosurique avec 10 unités quotidiennes et tolérait plus de 200 gr. d'hydrates de carbone et l'autre ne devenait aglycosurique qu'avec 40 à 60 unités et ne tolérait que la ration hydrocarbonnée nécessaire.

L'insuline modifie l'évolution du diabète infantile.

Le diabète consomptif est enrayé par le traitement insulinié prolongé. Le diabète avec hypotrophie, enrayé également, n'évolue pas vers la forme consomptive, mais l'hypotrophie subsiste si le régime est mal observé. Enfin, dans le coma diabétique, l'issue fatale est écartée et la survie assurée.

Dans le diabète infantile, si le régime seul est impuissant, il faut instituer systématiquement le traitement insulinié, sans interruption et faire des doses suffisantes. Un régime surveillé, assez large pour permettre la croissance de l'enfant, y sera étroitement associé.

Le bénéfice des injections d'insuline est inappréciable, tous nos petits malades qui vivent depuis des années avec des injections quotidiennes, auraient été irrémédiablement condamnés à mort à brève échéance, avant la découverte de BAUTING et BEST. L'insuline supplée à la déficience du pancréas et permet aux petits malades une vie normale. Nous ne devons jamais refuser ses bienfaits à de jeunes enfants, car elle les préserve du coma et ne provoque pratiquement jamais d'accidents.

Pour les Américains, l'insuline permettrait une régénération des îlots de Langerhans. JOSLIN et ses collaborateurs pensent qu'il y a régénération si la survie dépasse un an. Cette hypothèse est loin d'être démontrée.

CONCLUSIONS

I. — Le diabète sucré des nourrissons et des jeunes enfants de 2 à 5 ans, quoique plus rare que celui des grands enfants, n'est pas absolument exceptionnel.

II. — Les exemples que l'on peut actuellement grouper montrent que, ni dans la symptomatologie, ni dans son évolution, il ne diffère sensiblement du diabète infantile en général. Il est moins riche en complications diverses que le diabète de l'adulte. Mais frappant l'enfant dans une période de croissance active, il peut, non traité, entraver profondément celle-ci. Son évolution habituelle vers l'acidose et le coma lorsqu'il n'est pas modifié rapidement par un traitement insulinique bien conduit, rend son pronostic particulièrement sombre. Régulièrement traité, au contraire, il est compatible avec une survie assez prolongée et un développement relativement satisfaisant.

III. — Si le rôle de l'hérédité et de la familialité apparaît plus particulièrement net dans le diabète des très jeunes sujets, il peut parfois faire complètement défaut.

IV. — L'influence des maladies infectieuses comme la grippe, les oreillons, semble être plutôt révélatrice d'un diabète resté jusqu'alors latent que directement productrice du diabète. La syphilis congénitale ne paraît en être que bien rarement responsable.

V. — On ne saurait nier l'action aggravante des maladies infectieuses aiguës sur un diabète déjà constitué, mais cette influence dépend en grande partie du fait que le malade est ou non suivi. Chez les malades régulièrement traités, cette influence peut être presque nulle comme chez certains dont nous rapportons l'histoire.

VI. — Le traitement du diabète des tout jeunes sujets comme celui des autres enfants diabétiques est basé sur l'em-

ploi régulier de l'insuline associé à un régime alimentaire approprié et capable d'assurer le développement normal de l'enfant.

L'insulinothérapie est facile à régler et le jeune âge n'est pas un obstacle aux piqûres biquotidiennes, bien acceptées de l'enfant, facilement faites par l'entourage, et qui ne doivent jamais donner aucun accident local. Les accidents d'hypoglycémie parfois observés sont peu graves et ne doivent pas enrayer la médication tout en faisant modérer les doses. Le régime alimentaire est plus difficile à fixer et à faire observer régulièrement. On arrive pourtant à le réaliser.

Vu : *Le Doyen*,
BALTHAZARD

Vu : *Le Président de Thèse*,
P. LEREBoullet

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMENTA. — Diabète sucré avec infantilisme. Traduit de *La Pediatrics*, avril 1921, in *La Pédiatrie pratique*, 25 mai 1921.
- CATHALA (Jean). — Formes cliniques et traitement du diabète infantile. *La Pédiatrie pratique*, 5 janvier 1931.
- CHARLEUX. — Diabète infantile et insuline. *Thèse méd.* Lyon, 1925.
- COURONNE (P.). — Oreillons et diabète. *Thèse méd.*, Paris, 1927.
- DELALANDE. — Rôle des glandes vasculaires sanguines dans la pathogénie du diabète. *Thèse méd.*, Bordeaux, 1912.
- DUCAS. — Traitement du diabète infantile par l'insuline. *Thèse méd.*, Paris, Edit. Véga, 1932.
- FORESTIER. — Le diabète sucré, in *Les Consultations journalières*.
- GILBERT et LEREBoullet. — Le rythme de la glycosurie dans le diabète sucré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 31 décembre 1909.
- GRANCHER, COMBY et MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance. Tome II. Diabète sucré, par Henri LEROUX.
- HAUSHALTER, CASTAIGNE, G.-L. SIMON et LEENHARDT. — La pratique des maladies des enfants. Tome III. Diabète sucré.
- HJARNE (U.). — Three sisters with diabetes, in *Acta pædiatrica*. 6. VI. 1932. Volume XIII.
- HOUSSET. — Sur un cas de diabète infantile avec acétonurie permanente. *Thèse méd.*, Bordeaux, 1914.
- HUTINEL (V.). — Les maladies des enfants. Tome II. Diabète, par HUTINEL et Léon TIXIER.
- JOSLIN (E.-P.). — End results in the treatment of diabetes mellitus in children. *The Journal of the American Med. Association*. 1^{er} janvier 1927.
- JOSLIN, ROOTAND WHITE. — The growth, development and prognosis of diabetic children. *The Journ. American Med. Association*, 8 août 1925.
- JOSHIN and WHITE. — Diabetic children. *The Journ. Amer. Med. Association*, 12 janvier 1929.
- KARIN WIDMAS. — Etudes sur le diabète sucré chez l'enfant. *Acta pædiatrica*, 10 juin 1928.

- LABBÉ (Marcel). — Le diabète sucré, in *Précis de Pathologie médicale*, Tome VI.
- LABBÉ (Marcel) — Evolution du diabète infantile sous l'influence du traitement par le régime et l'insuline. *La Presse Médicale*, 2 août 1930. *Archives de Médecine des enfants*, n° 2, février 1931.
- LAZARD. — Contribution à l'étude du diabète sucré chez les enfants. *Thèse méd.*, Paris, 1907.
- LECOCQ. — Diabète sucré infantile et infections. *Thèse méd.*, Paris, 1926.
- LE GENDRE (P.). — Diabète suraigu chez un enfant de 22 mois. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 14 novembre 1899.
- LEREBOULLET (P.). — Le Diabète sucré chez l'enfant. *Le Journal médical français*, janvier 1921.
- LEREBOULLET (P.). — Traitement du diabète infantile par l'insuline. *Journal des Praticiens*, 28 juillet 1923.
- LEREBOULLET (P.). — Diabète infantile et insuline. *Journ. méd. français*, septembre 1923.
- LEREBOULLET (P.). — Le diabète infantile et son traitement. *Le Progrès médical*, 24 et 31 octobre 1925.
- LEREBOULLET (P.). — Que doit-on attendre de l'insuline dans le traitement du diabète infantile? *Le Monde médical*, 1^{er}-15 novembre 1925.
- LEREBOULLET (P.). — Leçons cliniques sur le diabète sucré infantile, 3-10-17 et 23 mai 1927.
- LEREBOULLET, G. BLECHMANN et Mlle J. BLECHMANN. — Un cas de diabète infantile familial à marche rapide. *Archives de médecine des Enfants*, février 1922 (XV^e Congrès de médecine de Strasbourg, 1921).
- LEREBOULLET, CHABANIER, LOBO-ONELL et Mlle LEBERT. — Un cas de diabète infantile traité par l'insuline. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 17 avril et 10 juillet 1923 (XVII^e Congrès de médecine de Bordeaux, octobre 1923).
- LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY. — Diabète sucré infantile et insuline. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 16 juin 1925.
- LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY. — Diabète sucré infantile et grippe. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 15 février 1927.
- LEREBOULLET et J.-J. GOURNAY. — Sur un type clinique spécial de diabète sucré infantile. *Bulletins Soc. Pédiatrie*, 18 octobre 1927. *La Presse thermique et climatique*, avril 1928.
- LEREBOULLET et M. LELONG. — Un cas de diabète infantile post-ourlien. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 16 décembre 1924.
- LEREBOULLET, LELONG et FROSSARD. — Un cas de diabète infantile traité par l'insuline avec accidents cutanés graves : l'érythrodermie ordémateuse insuliniennne. *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 25 juillet 1924.

- LEROUX (Henri). — Etude sur le diabète sucré chez les enfants. *Thèse méd.*, Paris 1880.
- LESNE. — Le diabète sucré chez l'enfant. *Journal des Praticiens*, 1^{er} mai 1926.
- LION et MOREAU. — Diabète infantile familial. *Archives de médecine des Enfants*, janvier 1909.
- MESLAY et BABONNEIX. — Diabète sucré chez un nourrisson. *La Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1920.
- MITCHELL (A.-G.). — The treatment of diabetes mellitus in children. *Journ. of American med. Association*, 30 mai 1925.
- MOURIQUAND. — Séméiologie et traitement du diabète infantile. *Lyon Médical*, 10 janvier 1922.
- MOURIQUAND et CHARLEUX. — Résultats éloignés et évolution du diabète infantile traité par l'insuline. *Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1931.
- NOBÉCOURT. — Formes cliniques et évolution des diabètes sucrés chez les enfants. *Journal des Praticiens*, 1^{er} et 8 juillet 1922.
- NOBÉCOURT. — Le traitement des diabètes sucrés chez l'enfant. *Journ. des Praticiens*, 26 août 1922.
- POIRIER. — Contribution au traitement des diabètes graves infantiles. *Thèse méd.*, Paris, 1923.
- RATHERY. — Le diabète sucré, in *Précis de pathologie interne : Les maladies de la nutrition*.
- SCAL (P.). — Le diabète infantile foudroyant. *Thèse méd.*, Alger, 1920.
- STRANDQVIST BIRGER. — Infantile glucosurie simulating diabetes. *Acta Pædiatrica*, 6. VI. 1932. Vol. XIII.
- TILLGREN (J.). — About diabetes mellitus in children. *Acta Pædiatrica*, 6. VI. 1932. Vol. XIII.
- UTHEIM TOVERED (K.). — The result of 8 years insulin treatment of diabetes mellitus in children. *Acta Pædiatrica*, 28. IV. 1932.
- VALLOIS (H.). — Le diabète chez les enfants et les adolescents. *Thèse méd.*, Toulouse, 1908.
- VIEILLARD BARON. — Résultats du traitement par l'insuline dans le diabète sucré infantile. *Thèse méd.*, Paris, 1926.
- VIELLE (H.). — Du grand diabète avec hypotrophie chez les enfants. *Thèse méd.*, Paris, 1922.
- WEILL-HALLÉ. — Le diabète infantile. *La semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 juin 1927.
-

